

Le syndrome Cardio-Vasculaire des Néphrites aiguës de l'enfant

Travail du service de Mr. le Prof. agrégé POINSO

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 7 FÉVRIER 1940

PAR

Marie Mathilde PIOLLE

Pharmacien

Licenciée ès-science

Diplômée d'Hygiène

Née le 19 Septembre 1907 à Montclar (Basses-Alpes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

GIRAUD

BOURDE
MOIROUD
POINSO

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

Le Syndrome Cardio-Vasculaire
des Néphrites aiguës de l'enfant



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Le syndrome Cardio-Vasculaire des Néphrites aiguës de l'enfant

Travail du service de Mr. le Prof. Agrégé POINSO

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 7 FÉVRIER 1940

PAR

Marie Mathilde PIOLLE

Pharmacien

Licenciée ès-science

Diplômée d'Hygiène

Née le 19 Septembre 1907 à Montclar (Basse Alpes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

GIRAUD

BOURDE
MOIROUD
POINSO

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Le syndrome Cardio-Vasculaire des Néphrites aiguës de l'enfant

Travail du service de Mr. le Prof. Agrégé POINSO

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 7 FÉVRIER 1940

PAR

Marie Mathilde PIOLLE

Pharmacien

Licenciée ès-science

Diplômée d'Hygiène

Née le 19 Septembre 1907 à Montclar (Basse Alpes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

GIRAUD

BOURDE
MOIROUD
POINSO

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. JAYLE
MOIROUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA

MM. SALMON
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Agrégés libres :

PIERI

QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Médecine du travail</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacie chimique</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT

A MON PERE ET A MA MERE,

C'est à leurs sacrifices et à leur dévouement que je dois d'avoir mené à bien mes études ; qu'ils trouvent dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA SOEUR,

En témoignage de la profonde tendresse qui nous unit.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS,

A TOUTE MA FAMILLE,

A TOUS MES AMIS,

A MES CAMARADES MOBILISES,

Que la Paix leur permette bientôt à
tous de revenir.

A Monsieur le Professeur P. GIRAUD
Médecin des Hôpitaux
Professeur de Clinique médicale infantile à la Faculté

Qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse ; son dévouement et sa simplicité seront pour moi des exemples inoubliables, son enseignement clair et précis restera toujours vivant pour moi. Je le prie d'agréer l'expression de mon respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Y BOURDE
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté

Il m'a fait aimer la chirurgie infantile. Je n'oublierai pas son brillant enseignement et lui en exprime ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur agrégé P. MOIROUD
Chirurgien des Hôpitaux

En témoignage de gratitude au chirurgien et au professeur dont les leçons si claires m'ont rendu aisée l'étude de la pathologie chirurgicale.

A Monsieur le Professeur agrégé R. POINSO
Médecin des Hôpitaux

C'est lui qui m'a inspiré ce travail et m'a guidé dans son élaboration. Je n'oublierai pas plus son enseignement à la Faculté que ses leçons cliniques si vivantes et si attachantes au lit des malades.

Ses qualités personnelles de culture, de charme, de courtoisie, seront toujours présentes à mon esprit avec l'exemple de sa grande bonté et de son exquise délicatesse d'âme. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde admiration, de ma vive reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Lucien CORNIL
Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur d'anatomie pathologique
et de pathologie expérimentale

En respectueux hommage et en témoignage de ma reconnaissance pour sa grande bienveillance.

A Monsieur le Docteur E. CAMBON
Chirurgien en chef de la Maternité de Marseille

Qui a bien voulu m'accueillir dans son service comme interne ; qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de ma reconnaissance.

*A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE MARSEILLE*

A MES MAITRES DU DIPLOME D'HYGIENE,

*A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES.*

CHAPITRE I

Introduction et Historique

Plus d'un demi-siècle s'est écoulé depuis que certains auteurs ont rattaché à la néphrite aiguë dont ils étaient atteints, les troubles cardio-vasculaires que présentaient en même temps certains enfants. Ce n'est que bien plus récemment cependant que ces troubles cardio-vasculaires ont pris droit de cité et sont considérés comme un syndrome compliquant assez fréquemment la néphrite aiguë de l'enfant.

Il y a une soixantaine d'années, Wagner signala l'hypertrophie du cœur gauche ou la dilatation du cœur droit comme une conséquence de la néphrite scarlatineuse. La même année (1879), Goodhart indique des cas de dilatation cardiaque au cours des néphrites scarlatineuses.

En 1887, Rilliet, Barthez et Sanné, dans le *Traité Clinique et pratique des maladies des enfants*, mentionnent que dans la maladie de Bright aiguë, on constate parfois une hypertrophie du ventricule gauche.

En 1889, Hutinel insiste sur l'importance des phénomènes cardio-vasculaires : « les malades se présentent plus comme des cardiaques que comme des rénaux ».

En 1895, Weill, dans le *Traité pratique des maladies du cœur chez l'enfant*, admet que la néphrite scarlatineuse provoque rapidement la dilatation cardiaque, avec ou sans hypertrophie, se traduisant par une augmentation de volume du cœur et une accélération du pouls.

En 1906, par contre, dans le *Traité des Maladies des reins* de Debove et Achard, Castaigne écrit : « les symptômes cardiaques ne font pas partie de la symptomatologie des néphrites aiguës » bien que le bruit de galop soit signalé par lui.

Pour Chauffard et Laederich, au cours des néphrites aiguës, les troubles cardio-vasculaires sont peu fréquents sauf chez les enfants ; ils se bornent à une hypertension passa-

gère avec bruit de galop et augmentation de volume du cœur relevant plutôt de la dilatation que d'une hypertrophie réelle (Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert).

Marfan ne reconnaît pas non plus ces troubles comme fréquents.

Par la suite, Nobécourt précise dans de nombreux articles, soit seul, soit avec ses collaborateurs Darré, Harvé, Tixié, Voisin, Milhit, les manifestations cardio-vasculaires des néphrites aiguës chez les enfants.

Chez l'adulte des études intéressantes sont faites au sujet des néphrites de guerre par Ameuille, Tixier, Giroux, Quirin, Gayet. Mais certains signes manquent : Le bruit de galop est exceptionnel chez l'adulte (Thèse de Giroux, Paris, 1923).

En 1924, Cochez consacre sa thèse à l'étude des troubles cardiaques des néphrites de la scarlatine.

La même année, Lian et Haguenau consacrent un article à l'étude des manifestations cardio-vasculaires des néphrites aiguës (Archives des maladies du cœur).

En 1937, Coupin étudie dans sa Thèse, les formes cardiaques des néphrites aiguës de l'enfant.

En 1938, Debré, J. Marie et Seringe font paraître dans les Annales de Médecine un article sur le syndrome hypertensif dans les néphrites aiguës de l'enfance et Seringe fait sa Thèse sur ce sujet (Paris 1938).

La question n'est pas moins à l'ordre du jour à l'étranger : au 49^e Congrès annuel des Sociétés américaines de pédiatrie, Mitchell, Rubin et Milton, Rapoport consacrent un long rapport aux complications cardiaques des néphrites aiguës hématuriques.



CHAPITRE II

Etiologie

I. L'ETIOLOGIE DU SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE SE CONFOND AVEC CELLE DES NEPHRITES AIGUES

L'étiologie du syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës se confond avec celle de ces néphrites : « la même infection qui cause la néphrite lèse le myocarde ». Tel est l'avis de Nobécourt tout comme des auteurs américains Mitchell, Rubin et Milton Rapoport.

Pendant longtemps, on a eu tendance à considérer la scarlatine comme la principale cause des néphrites aiguës de l'enfant.

Cependant la possibilité d'une origine différente est signalée dès 1870 par Stenner et Neurotter. Mais on considère d'abord les manifestations cutanées comme un épiphénomène de l'albuminurie. C'est Duval, en 1880, qui rattache pour la première fois les affections cutanées aux néphrites (Thèse Paris 1880 : les éruptions rénales). L'année suivante, Sirugues, dans sa thèse, prouve la réalité des néphrites impétigineuses. Cependant, d'après Pollet (Thèse Lille 1911), il n'y avait que 2,5 % de néphrites dans les cas d'impétigo.

Hutinel, dans un article paru en 1910, dans le Bulletin médical, sur les néphrites aiguës de l'enfance, attirait l'attention sur la fréquence des néphrites scarlatineuses mais sans méconnaître l'action du froid et les diverses origines infectieuses :

- infection du pharynx ;
- infection cutanée (impétigo) ;
- infections gastro-intestinales compliquées de purpura et d'hématuries ;
- appendicite ;
- dilatation des bronches et suppurations pleurales ;
- streptodiphthérie ;
- tuberculose s'accompagnant d'infection secondaire.

Nobécourt signale la fréquence de l'hypertension et de la dilatation du cœur avec bruit de galop dans les néphrites scarlatineuses, impétigineuses et d'apparence primitive.

Alors que dans les statistiques anciennes il y a prédominance des néphrites scarlatineuses, actuellement elles sont rares, si ce n'est que dans le cas de scarlatine fruste et méconnue. Plus rarement, on reconnaît pour origine l'infection pharyngée ou cutanée.

Voici à ce sujet quelques chiffres cités par Debré dans son article sur le syndrome hypertensif au cours des néphrites aiguës de l'enfance (Annales de Médecine, Novembre 1938)

Infection pharyngée	10 cas
» scarlatineuse	6 cas dont 3 douteux
» cutanée	5 cas
» inconnue	2 cas

Hill, dans un article paru dans « The American Journal of diseases of children » en 1923, donne la statistique suivante :

Amygdalite	14 cas
Scarlatine	4 »
Impétigo	4 »
Otite moyenne	4 »
Pneumonie	2 »
Amygdalectomie	2 »
Purpura	2 »
Carie dentaire	2 »
Stomatite	1 »
Froid	1 »
Etiologie obscure, mais d'origine amygdalienne probable	15 »

Cockburn, dans un article du « Medical Journal Australia » publie la statistique suivante :

Angine aiguë	30 %
Scarlatine	9,8 %
Impétigo et affection contagieuse de la peau	8,6 %
Bronchopneumonie	0,75 %
Facteurs inconnus	26 %

et insiste sur la grande fréquence de la maladie durant la saison froide.

La néphrite morbilleuse est rare.

La diphtérie déterminerait une néphrite ne s'accompagnant ni d'hématurie ni d'hypertension.

La syphilis agirait dans 40 % des cas de néphrite en fragilisant le rein et permettant l'évolution vers la chronicité.

Plaisant, en 1919, dans sa thèse (Complication des pyodermites chez l'enfant) pensait que si l'inflammation rénale peut bien être imputable aux lésions pyodermiques, il faut qu'il y ait en même temps une tare débilitant le rein. Cette susceptibilité rénale serait souvent le fait de la syphilis, de la tuberculose ou du paludisme : la tare doit être soigneusement recherchée et traitée.

Les germes d'infection primitive les plus fréquents sont le staphylocoque, le streptocoque, ou le pneumocoque ; on a reproduit expérimentalement des néphrites avec des filtrats de culture de streptocoque, mais pas avec le staphylocoque. Les travaux de Longcope et ses collaborateurs (1924-1935) montrent que le streptocoque hémolytique est intimement lié avec les néphrites hématuriques. L'atteinte du myocarde au cours des infections aiguës à streptocoque apparaît fréquente et la myocardite est très commune au cours de la scarlatine maligne. Ceci vient confirmer que le même agent infectieux puisse être responsable de l'atteinte du cœur et du rein.

II. LA VARIÉTÉ DE NEPHRITE ET L'ÂGE DU MALADE ONT-ILS UNE INFLUENCE SUR LE SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE ?

Toutes les variétés peuvent donner ce syndrome ; cependant, il est rare au cours des néphrites azotémiques sèches. Le plus souvent il apparaît au cours d'une néphrite œdémateuse chlorurémique ou mixte, avec œdème en général modéré.

Âge : C'est le plus souvent au cours de la deuxième enfance de 4 à 12 ans que se voit ce syndrome, il peut néanmoins se voir chez le nourrisson et Grenet et Delarue en citent un cas mortel. Par contre, dans l'adolescence et à l'âge adulte il est rare. Chez l'enfant, le syndrome cardiohépatique se produit facilement mais il est passager.

CHAPITRE III

Etude Clinique

Le syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës chez l'enfant comporte un ensemble de symptômes affectant le cœur, les viscères, les vaisseaux, etc... C'est pourquoi nous diviserons cette étude clinique en plusieurs paragraphes et nous étudierons successivement :

le syndrome cardiaque ;

le syndrome viscéral ;

le syndrome vasculaire ;

le syndrome œdémateux.

LE SYNDROME CARDIAQUE

1° — *Augmentation de l'aire cardiaque.* — Celle-ci est la conséquence de l'augmentation de volume du cœur. Elle est décelée par les méthodes d'exploration physique ou radiologique. La pointe est déviée en bas et en dehors. Elle peut battre à un ou deux cm. en dehors de la ligne mamelonnaire. A la percussion, on trouve l'aire de matité augmentée et elle déborde nettement le bord droit du sternum. L'examen radiographique confirme l'examen physique. L'augmentation est globale : elle porte sur le ventricule droit et sur le ventricule gauche et l'aorte peut parfois participer à cette augmentation. Sur un orthodiagramme le bord de l'oreillette est reporté vers la droite, l'axe transversal est augmenté.

La matité cardiaque diminue dans les néphrites aiguës curables dès la période d'amélioration. Néanmoins, un certain élargissement de l'aire cardiaque peut persister quelque temps après l'amélioration des signes de défaillance cardiaque.

2° — *Modification des bruits du cœur.* — Les bruits du cœur sont assourdis, faibles, parfois il y a accentuation du

deuxième bruit à la base : il est éclatant et peut prendre un timbre clangoreux.

On constate parfois un souffle ; généralement, c'est un souffle systolique mitral, dernier témoin de l'atteinte cardiaque et disparaissant quand le cœur se rétablit. Ce peut être aussi un souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle localisé au foyer xyphoïdien.

3° — *Bruit de galop*. — C'est un galop présystolique, s'entendant à l'apex ou le long du bord gauche du cœur, parfois ; d'autre fois dans la partie droite de la région précordiale. Il est généralement discret et transitoire ; en général, il dure 2 à 3 jours mais quelquefois 8 à 10 jours.

En faisant la moyenne des observations de divers auteurs on l'observerait une fois sur deux lorsqu'il y a défaillance cardiaque au cours des néphrites aiguës.

4° — *Troubles du rythme*. — On constate assez souvent de la tachycardie, quelquefois cependant de la bradycardie : cette dernière peut être sinusale ou due à une dissociation auriculo-ventriculaire. Elle est rarement précoce et généralement tardive.

Au contraire, la tachycardie est généralement précoce : elle peut être due à ce que le myocarde devant augmenter son effort réagit par l'accélération de ses battements. Elle est d'autant plus forte que le cœur est davantage troublé dans son fonctionnement, la fièvre peut aussi en être cause.

Volhard avait constaté que dans les néphrites sans complication le pouls est plus lent que la normale et qu'un pouls au-dessus de 80 doit suggérer l'idée d'une atteinte cardiaque.

D'ailleurs l'évaluation de ce signe est difficile en raison de l'instabilité du pouls chez l'enfant.

L'arythmie est rare. Quelquefois cependant on constate une arythmie extrasystolique plus ou moins marquée : le pronostic n'a pas dans ce cas de gravité spéciale.

LE SYNDROME VISCERAL

1° — *Foie*. — L'augmentation du volume du foie est un signe capital. On constate une augmentation de la matité hépatique réalisant avec l'augmentation de la matité cardiaque le *syndrome cardiohépatique de Nobécourt*.

Le bord supérieur du foie est peu déplacé. Le bord inférieur épais et mousse est facile à déterminer par une palpation méthodique : il est abaissé et déborde le rebord costal de 5 à 6 cm. et plus.

La face antérieure est généralement dure et lisse. Le lobe gauche peut être lui aussi hypertrophié. On peut trouver le poulx hépatique décrit par Potain et Mahot et qui traduit une déficience de l'oreillette droite. On peut aussi déterminer le reflux hépatojugulaire.

Ce gros foie est très sensible à la pression : ce sont des douleurs continues avec crises paroxystiques et sensation de plénitude gastrique pouvant entraîner de la régurgitation et des vomissements. Par contre, le foie n'est pas spontanément douloureux, ceci concorde avec les constatations de Vague : les dilatations brusques survenant sur un foie sain, ne sont pas douloureuses, tandis que les dilatations lentes sur un foie déjà lésé le sont.

Parfois, on constate un léger subictère, quelquefois on voit apparaître une ascite qui peut être tenace et récidivante. Enfin, le foie refoulant le diaphragme empêche les mouvements et devient un facteur de dyspnée.

De façon générale, le volume du foie augmente ou diminue selon que l'asystolie progresse ou rétrocede (foie accordéon), mais toutefois l'hépatomégalie ne suit pas toujours les modifications du volume cardiaque.

2° — *Appareil pulmonaire.* — On peut constater de la dyspnée (d'abord dyspnée d'effort puis apparaissant même la nuit), de la polypnée, des râles bilatéraux avec tirage et toux ; quelquefois on trouve quelques signes de congestion aux bases. Selon le degré de l'anhématose, il y a de la cyanose, surtout nette aux extrémités et dans la zone péri-buccale.

A côté de ces signes bénins, il faut noter la possibilité d'œdème aigu du poumon pouvant être le premier signe d'une néphrite aiguë et de pronostic d'autant plus sombre que diagnostic et traitement ne sont pas toujours faits à temps. (Observations de Rilliet et Barthez, Legendre, Renant, Roger, Gouget).

3° — *Système nerveux.* — On observe parfois des crises convulsives d'urémie éclamptique, conséquence de l'hypertension dont nous parlerons plus loin.

Quelquefois il y a des troubles psychiques.

Au point de vue oculaire, on peut constater de l'amblyopie, des mouches volantes et même de l'amaurose.

4° — *Appareil digestif*. — Les symptômes digestifs sont fréquents : Anorexie, langue saburale, quelquefois vomissements et diarrhée. Le subictère est commun, l'ictère caractérisé rare.

SYNDROME VASCULAIRE

L'hypertension artérielle est un symptôme capital sur lequel divers auteurs ont depuis longtemps déjà attiré l'attention.

Pour Nobécourt, le syndrome cardiohépatique est la conséquence de l'élévation rapide et brusque de la tension artérielle ; c'est aussi l'hypertension qui explique les crises convulsives de l'urémie. Il est nécessaire de suivre les modifications de pression au cours de l'affection.

L'hypertension est souvent méconnue, car elle est passagère ; on constate d'abord cette phase d'hypertension puis une phase cardiohépatique avec chute de pression : ceci est dû à ce que l'asystolie abaisse la pression artérielle. Pour certains auteurs étrangers l'hypertension précéderait même les signes rénaux (Kylin, Lundberg à Stockholm). Seringe cite dans sa thèse deux cas où avec œdème et hypertension l'albuminurie n'apparut que tardivement et manquait complètement au début.

Noeggerath et Nistche individualisent une néphrite, sans signe urinaire, caractérisée par un minimum de lésions rénales, avec grosse atteinte cardio-vasculaire, hypertension, œdème, urémie convulsive, augmentation de l'azote résiduel et pauvreté ou absence des signes urinaires.

Pour Kock, les hypertensions isolées seraient des formes frustes de glomérulo-néphrite.

Quelle est la fréquence de ce symptôme ?

Nobécourt note qu'il a vu 8 fois une élévation de la tension artérielle sur 26 cas de néphrite (Nobécourt et Bruska : le syndrome urinaire et les fonctions rénales dans les néphrites hématuriques de l'enfant, Archives de médecine des enfants, Novembre 1935), Murphy Grill et Moxon notent l'hypertension artérielle dans 74 cas sur 94 de néphrite aiguë diffuse.

Les observations de Tallermann comportent une hypertension artérielle dans la moitié des cas. Tandis que pour certains auteurs l'hypertension susceptible d'être constatée dans une scarlatine compliquée de néphrite doit être importante pour parler de néphrite hypertensive, pour d'autres, l'hypertension a d'autant plus de valeur étant donné la toxi-infection et le régime de restriction généralement générateur d'hypotension.

Pour Lian et Hagueneau, des chiffres normaux indiqueraient une hypertension relative.

De même, il résulte des observations de Mitchell, Milton et Rapoport, que des pressions qui n'avaient pas été considérées comme élevées de prime abord étaient néanmoins anormales, comparées à la pression artérielle chez ces malades quand ils furent tout à fait remis.

Pour ces auteurs, l'élévation de la pression diastolique est de la plus grande importance et c'est une constatation plus habituelle que l'élévation de la pression systolique.

De même pour Volhard dans des cas sans élévation appréciable de la pression systolique, en particulier chez des enfants jeunes, un accroissement de la résistance périphérique peut absolument se manifester par l'accroissement de la pression diastolique.

Ainsi l'élévation de la pression artérielle peut porter sur la pression maxima, ou sur la pression minima ou sur les deux, ou la différentielle peut être augmentée.

Les tableaux que nous reproduisons indiquent les pressions artérielles maxima et minima considérées comme normales chez l'enfant selon l'âge. Si les chiffres donnés par divers auteurs ne sont pas exactement les mêmes, nous ne notons cependant pas de gros écarts et on peut considérer que l'hypertension est :

légère si elle dépasse la moyenne de 2 cm. au plus,

forte si elle dépasse la moyenne de 2 à 5 cm.,

très forte si elle dépasse la moyenne de plus de 5 cm.

LA PRESSION ARTERIELLE CHEZ L'ENFANT

1° — Chiffres indiqués par Segall dans sa thèse :

La pression artérielle chez l'enfant, Paris 1930

PRESSION MAXIMA

	GARÇONS		FILLES	
	VAQUEZ	PACHON	VAQUEZ	PACHON
5- 6 ans	10	9,75	10	9,5
6- 7 ans	10,25	10	10,5	9,75
7- 8 ans	10,75	10,5	11	10,75
8- 8 ans	11	10,5	10,75	10,50
9-10 ans	11	11,25	11	10,75
10-11 ans	11	11,50	11,50	11,25
11-12 ans	11,25	11,50	11,50	11
12-13 ans	11,75	12	12,50	13
13-14 ans	11,75	12,50	12,75	12,50
14-15 ans			12,75	13

PRESSION MINIMA

	GARÇONS		FILLES	
	VAQUEZ	PACHON	VAQUEZ	PACHON
5- 6 ans	6,25	6	6,75	6
6- 7 ans	6,75	7	6,75	6
7- 8 ans	6,75	6,50	7	6,50
8- 9 ans	6,75	6,25	7	6,25
9-10 ans	6,75	6,50	6,75	6,25
10-11 ans	7	6,50	7	7,25
11-12 ans	6,75	6	7,50	7
12-13 ans	6,75	6,25	7,25	6,75
13-14 ans	6,75	6,25	7,75	6,75
14-15 ans			7,75	6,75

SEUIL DE L'HYPERTENSION

	GARÇONS		FILLES	
	VAQUEZ	PACHON	VAQUEZ	PACHON
5- 6 ans	12	12	11,50	11,50
6- 7 ans	13	12,50	13	12,50
7- 8 ans	13	13	13	13
8- 9 ans	13	13	13	12,50
9-10 ans	13,50	13	13	13
10-11 ans	13	14	14	14
11-12 ans	13	13,50	14	13,50
12-13 ans	13,50	14	14,50	15
13-14 ans	13	14	14,50	15
14-15 ans			15	15,50

2° — *Traité de médecine des enfants*

3° — Laubry :

de 1 à 4 ans	P. A.	7 à 9
4 à 6 ans		8 à 10
6 à 9 ans		10 à 12
12 à 16 ans		11 à 12
à 1 an	P. A.	8
5 ans		9
10 ans		10 à 10,50

4° — Lian :

chez le nourrisson	8 à 9
vers 5 ans	9 à 10
vers 10 ans	10 à 11

La phase hypertensive est généralement brève, quelquefois elle ne dure qu'un jour, et rarement plus de huit, quelquefois elle est si fugace qu'elle n'est pas notée. La disparition de l'hypertension peut être due à la défaillance cardiaque.

Néanmoins, l'élévation de la pression artérielle n'est pas constante ; on a publié des observations de néphrite œdémateuse aiguë avec cardiohépatomégalie, bruit de galop et pression artérielle basse. (Lesné et de Gennes, Darré et Coupin).

Lévy trouve que l'hypertension a pu être absente dans quelques-uns des cas de défaillance cardiaque au cours de néphrites aiguës.

L'hypertension peut manquer parce qu'il y a une infection générale et une hyperthermie génératrice d'hypertension.

Une pression élevée n'entraîne pas nécessairement un mauvais pronostic pas plus qu'une pression normale n'annonce une terminaison favorable.

Pour Comby, une très basse pression sanguine dans la néphrite aiguë indique que probablement les capsules surrénales ont été envahies par le processus inflammatoire.

Pression veineuse : elle ne semble pas augmentée.

Purpura : On note de nombreuses pétechies disséminées, ce symptôme n'est pas très fréquent.

Pâleur : Celle-ci par contre, est à peu près constante.

SYNDROME ŒDEMATEUX

Les œdèmes font partie du tableau clinique des néphrites. Hutinel signale la possibilité d'hydrothorax, d'ascite, d'hydro-péricarde et d'hydarthroses. Pour lui l'œdème dépend de la rétention des chlorures et, en général, à un gros œdème correspond une grosse dilatation cardiaque.

L'œdème débute souvent aux malléoles d'où il gagne les membres inférieurs, les bourses, l'abdomen et la partie postérieure du tronc ; il peut s'y joindre un petit épanchement pleural ou un peu d'ascite. D'autre fois, l'œdème est localisé à la face et on constate une simple bouffissure des paupières. Parfois l'œdème est latent, et ne peut être mis en évidence que par des pesées quotidiennes. L'œdème de la glotte a pu accompagner un anasarque, mais c'était surtout autrefois lorsque les malades étaient mal soignés, et les statistiques successives en montrent de moins en moins.

Il n'y aurait qu'un minimum de dépendance entre œdème et hypertension.

Mitchell, Rubin et Rapoport, dans leur intéressant article, disent : « il est impossible d'estimer combien l'œdème, dans un cas donné, est dû à l'atteinte du rein et combien la défaillance cardiaque l'a fait s'étendre. Néanmoins, il y a souvent décroissance de l'œdème périphérique après la cure digitale chez les malades atteints de défaillance cardiaque »

L'œdème s'installe rapidement (2 à 3 jours) et ne régresse qu'en 20 ou 30 jours.

Pour illustrer notre étude clinique par des exemples concrets, nous allons rapporter quelques observations relevées soit dans les services d'enfants des hôpitaux de Marseille où nous avons pu les observer, soit rapportées par divers auteurs et particulièrement démonstratives du syndrome que nous étudions.



Observations

OBSERVATION N° 1

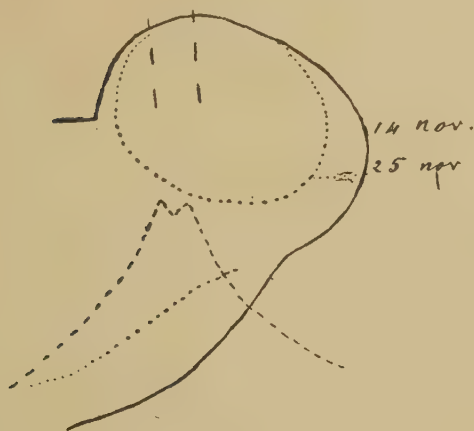
NOBÉCOURT — in *Syndrome cardiohépatique* (in clinique médicale des enfants, affection de l'appareil circulatoire, p. 249).

« Cette fillette âgée de 8 ans, est amenée à la polyclinique le 14 novembre. Elle est cyanosée bouffie, légèrement subictérique. Elle n'a pas d'œdème vrai, la pression du doigt ne détermine pas le godet caractéristique mais les plis des vêtements sont marqués sur la peau, ce qui indique la présence d'une infiltration appréciable.

La malade est indifférente et un peu prostrée. La respiration est rapide superficielle, son pouls petit, misérable incomptable. Elle n'a pas de fièvre. La matité cardiohépatique est agrandie. Le foie déborde le rebord costal de 3 cm., l'aire cardiaque est augmentée dans tous les sens ; la pointe abaissée et portée vers

l'aisselle. On perçoit vers le bord gauche du cœur, une ébauche de bruit de galop présystolique, les bruits du cœur sont bien frappés ; on n'entend pas de souffle.

A la base droite du thorax, il existe une légère submatité, une respiration un peu faible, quelques râles sous crépitants fins.





15 nov. 21

L'enfant n'a pas uriné depuis 36 heures. On trouve dans la région cervicale un petit abcès qui a été incisé quelques jours auparavant.

Les symptômes si importants que nous constatons, ne paraissent pas avoir attiré l'attention de la mère. Elle amène l'enfant parce qu'elle s'affaiblit depuis quelque temps. Nous apprenons que 6 semaines auparavant l'enfant a eu les oreillons. Le diagnostic paraît certain parce que plusieurs de ses camarades de pension ont été atteintes. A la suite

est survenue une adénite cervicale suppurée. On a ouvert la collection le 5 novembre. Depuis, la malade a eu des vomissements et semble boursoufflée.

L'enfant n'a pas eu de rhumatisme. Elle a eu la rougeole en juillet.

Elle se présente avec tous les caractères d'une asystolie aiguë, à type hépatique, d'un *syndrome cardiohépatique*. Nous ne pouvons pas l'attribuer à une lésion cardiaque dont il n'y a aucun symptôme. Il semble vraisemblable que cette enfant a une néphrite qui a retenti sur le cœur et déterminé le syndrome cardiohépatique.

Nous recevons le malade à l'hôpital où nous pourrions l'observer. L'orthodiagramme montre une augmentation de volume des cavités droites du cœur et du ventricule gauche. La pression artérielle est de 11,5-8 (Pachon). Les urines, très hautes en couleur, très peu abondantes, contiennent beaucoup d'albumine et des

cylindres épithéliaux, qui sont la signature de la lésion rénale. Immédiatement, on pratique une saignée, on constate une légère azotémie, 0 g. 57 °/100.

Nous prescrivons V gouttes par jour de solution de digitaline à 1 °/100 puis la théobromine (0 g. 50).

Dès le lendemain de l'entrée à l'hôpital, l'état de la malade est un peu amélioré, la cyanose et la bouffissure ont diminué, la diurèse est rétablie : 500 cm³.

Les jours suivants, la cyanose et la bouffissure des segments s'atténuent puis disparaissent, le poids tombe de 19 kgs 700 le 14 nov. à 16 kgs 300 le 20 nov., soit une diminution de 3 kgs 400, le volume des urines s'élève de 500 cm³ à 2100 cm³ le 19 nov., la quantité d'albumine tombe à 0 g. 20, puis à l'état de traces.

Parallèlement, le cœur diminue de volume et la matité hépatique rétrocede, le bruit de galop disparaît. Par contre, la tachycardie (pouls 118) persiste et la pression artérielle ne se modifie pas.

9 jours après son entrée, elle est très améliorée. Elle a présenté de façon aussi nette que possible, le *syndrome cardiohépatique au cours d'une néphrite aiguë*.

26 jours après à peu près, l'enfant sort guérie, l'albumine a disparu, le foie est normal, le cœur un peu gros.

OBSERVATION N° 2

COUPIN — in *Contribution à l'étude des formes cardiaques des néphrites de l'enfance* (Thèse Paris, 1937).

Jeant. — Envoyé par son médecin avec le diagnostic d'asystolie. Reçu d'urgence aux enfants malades le 1^{er} décembre 1936. On se trouve en présence d'un enfant très abattu et dyspnéique, sa respiration est difficile, rapide, superficielle.

Sa face est bouffie, les plis des vêtements sont marqués sur le corps. Aux membres inférieurs, cet œdème est plus net ; il est blanc, assez ferme, prend mal le godet.

Les téguments sont tendus, d'une pâleur cireuse, contrastant avec cette pâleur, on note la cyanose des lèvres et des extrémités.

A l'examen : le pouls est faible, régulier, très rapide ; la pointe du cœur abaissée et déviée en dehors bat dans le 6^e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire ;

L'auscultation révèle un bruit de galop présystolique marqué que l'on entend dans toute l'aire précordiale, mais avec un maximum à la pointe :

les bruits du cœur sont normaux, le deuxième bruit n'est pas accentué ;

en arrière on trouve une matité de deux bases qui remonte presque jusqu'à la pointe de l'omoplate ; à ce niveau, la respiration est faible, au-dessous on entend d'assez nombreux râles sous-crépitaux fins ;

le foie est très fortement augmenté de volume, son bord inférieur descend jusqu'à hauteur des crêtes iliaques, il est dur, lisse et régulier, légèrement pulsatile, douloureux à la palpation ; la température est à 37° 5.

L'interrogatoire des parents précise mal le début : depuis un mois l'enfant se plaignait de fatigue, jouait moins, ces troubles se seraient accentués dans la semaine précédant l'admission de l'enfant à l'hôpital, tandis qu'apparaissaient des troubles digestifs : anorexie, constipation et surtout vomissements. Enfin, la dyspnée et l'œdème n'avaient inquiété les parents que la veille.

Comme antécédents : rougeole et coqueluche. Contact en nourrice avec des enfants tuberculeux (cuti-réaction positive).

Les parents sont bien portants ainsi que les trois autres enfants.

Le lendemain, sous l'influence du repos et du traitement, l'enfant est déjà beaucoup mieux ; il est parfaitement présent, se plaint de son ventre et de son oreille droite, la pression détermine en effet une vive douleur en avant du tragus.

L'examen de la gorge révèle l'existence de grosses amygdales cryptiques et un peu rouges, et sur la paroi postérieure du pharynx une trainée mucopurulente.

La pression artérielle est très basse avec une faible différentielle (7-5).

L'aspect des urines est très particulier, elles sont rares, moins de 300 cm³, sanglantes et sales, avec un abondant dépôt.

Elles contiennent 2 gr. d'albumine par litre et l'examen cyto-bactériologique y montre avec des cylindres épithéliaux et granuleux, des leucocytes, de très nombreuses hématies et des cylindres hématiques. On n'y trouve pas d'éléments microbiens, les cultures sur gélose ne poussent pas, les symptômes trouvés la veille persistent identiques.

Quelques éléments impétigineux disséminés sur le corps, rien d'autre à signaler.

Radiographie : le 2 décembre, montre un cœur énorme, en sabot, dont l'ombre volumineuse remplit une grande partie du

champ pulmonaire gauche. A droite, sa limite se noie dans un flou pulmonaire surtout accentué à la base.

On trouve 75 cgr. d'urée par litre.

Une double ponction pleurale permet d'évacuer 150 cm³ à droite et 100 cm³ à gauche, d'un liquide citrin, dont la formule est celle d'un transudat.

On se trouve en présence d'une asystolie aiguë à type hépatique évoluant au cours d'une néphrite d'origine vraisemblablement rhino-pharyngée et otogène.

Le jour suivant, la température s'élève et une otite moyenne à droite se précise, nécessitant une paracentèse.

Sous l'influence du traitement, l'albumine diminue très rapidement ; on ne constate au cours des semaines suivantes que de petites phases de rétention avec légère élévation thermique et réapparition de traces d'albumine.

Le cœur réagit remarquablement au traitement tonocardiaque (une injection intraveineuse quotidienne de 1/8 mgr d'ouabaïne) pendant 6 jours; le bruit de galop s'atténue rapidement et disparaît complètement en 8 jours; le volume du cœur diminue, une radiographie du 22 janvier montre qu'il est revenu à son volume normal. Plages pulmonaires nettes; le pouls se ralentit; la tension artérielle s'élève, passe de 7-5 à 11,5-6, puis elle s'abaisse de nouveau pour se stabiliser à la fin du premier mois, aux environs de 9-5.

En même temps que s'améliorent les signes cardiovasculaires, la diurèse se relâse, passant de 300 cm³ le premier à 1600 cm³ le 13^e jour, pour se stabiliser ensuite aux environs de 1100 cm³.

Parallèlement, le poids diminue et passe de 17 kgs 600 à 14 kgs 300, ultérieurement on le verra se relever mais cette reprise répond à l'amélioration de l'état général.

L'azotémie le 14 décembre a baissé à 40 cgr par litre

» » 26 » » » à 28 cgr. » »

L'hépatomégalie régresse régulièrement mais lentement. Le foie est redevenu tout à fait normal un mois après la sortie de la malade.

A ce moment, le cœur est cliniquement normal,

la pression artérielle est de 10-6,

les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine,

l'azotémie est à 14 cgr. par litre,

OBSERVATION N° 3

IN SERINGE. — *Le syndrome cardiovasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant.* (Thèse Paris, 1938).

Christiane. CAS... 4 ans, sans antécédents pathologiques, est atteinte depuis le début de février 1937 d'impétigo du cuir chevelu.

27 Février : L'enfant pleure à l'école ; son père a l'impression qu'elle est bouffie.

28 Février : vomissements alimentaires, puis glaireux, elle se plaint de la tête et du ventre (4 ou 5 selles liquides).

1^{er} Mars : enfant extrêmement polypnéique, envoyée d'urgence à l'hôpital, avec le diagnostic de bronchopneumonie ; le soir, dyspnée à 70, sans battement des ailes du nez, ni cyanose ; pâleur et léger œdème des membres inférieurs. Poumons normaux : cœur inaudible, pouls incomptable ; tension artérielle imprenable ; foie douloureux débordant de trois travers de doigts.

Traitement : révulsion, camphre, digitaline, inhalation d'oxygène 10 minutes par heure durant la nuit.

2 mars : 20 cm³ urines très foncées, sanglantes ; toux grasse, poumons normaux à la percussion et à la palpation ; cœur gros à la percussion, bruits éclatants, rythme de galop perçu dans toute l'étendue du thorax. Pouls mal frappé à 120, température entre 38° et 39°. Tension artérielle, 15,5-13 ; foie cardiaque inchangé, œdème léger du dos des pieds, impétigo du cuir chevelu ; examen oto-rhino-laryngologique normal.

Radio : le cœur paraît gros, noyé dans une opacité diffuse des 2/3 inférieurs du poumon, masquant les contours du cœur et les coupes diaphragmatiques.

Traitement : Régime sec : On donne 300 cm³ de tilleul, seulement pour étancher la soif causée par la fièvre ;

saignée de 60 cm³ (ventouses scarifiées) ;

Digitaline : deux gouttes le matin, 3 gouttes le soir ;

Injection de 0 gr. 10 d'acétylcholine.

3 Mars : agitation, cris, insomnie, respiration : 80 ; pouls incomptable, petit filant. Tension artérielle : 14,5-13.

Traitement : saignée : 50 cm³, digitaline 5 gouttes, régime sec.

5 Mars : tableau agonique : pâleur cireuse ; respiration irrégulière incomptable, râle trachéal ; cœur et pouls impossibles à explorer ; foie dépassant de quatre travers de doigt ; pas d'œdème, oligurie extrême. Tension artérielle imprenable. Tension du liquide céphalorachidien : 15 au Claude,

Traitement : saignée 90 cm³ ouabaine intraveineuse 1/8 mgr ; à 14 heures galop perceptible. Tension artérielle 13-10 ; à 16 heures diurèse 25 cm³. Tension artérielle 13,5-11.

6 Mars : l'enfant a reposé et recouvré sa connaissance. Tension artérielle 13,5-11.

Traitement : Ouabaine, régime sec, 300 cm³ de tilleul.

7 Mars : la température revient à la normale ; l'amélioration se poursuit mais de légers œdèmes des membres, surtout à la face dorsale des mains sont apparus. Tension artérielle 11-7,5.

8 Mars : poids 12 kgs. Tension artérielle 12,5-8.

Une radiographie montre une diminution de volume du cœur par rapport au cliché précédent.

9 Mars : poids 11 kgs 600. Tension artérielle 12-7.

10 Mars : Tension artérielle 13-7,5.

11 Mars : Tension artérielle 14-7,5 ; injection d'ouabaine.

12 Mars : Tension artérielle 12-6, urines 125 cm³.

A partir du 13 Mars, l'amélioration progresse de jour en jour, l'albumine a disparu, les urines ont un volume de 125 à 300 cm³, le pouls se ralentit à 136 puis 106. La tension artérielle passe aux chiffres suivants : 12-6, 11,5-6, 11-6,5, 11,5-6, 10,5-7, 10-6,5.

Jusqu'au 23 Mars, le deuxième bruit du cœur est claqué ; à partir de cette date l'auscultation du cœur est absolument normale, le pouls entre 90 et 100 et la tension artérielle entre 9,5-6 et 9,5-5 ; le poids atteint son minimum, 100 kgs 600, et remonte lentement avec l'élargissement du régime.

Avril : Albumine : néant. Tension artérielle : 9-5 ou 9,5-6.

21 Avril : l'enfant sort guérie. Poids 11 kgs 800.

OBSERVATION N° 4

In MITCHELL, RUBIN et M. RAPOPORT : *Complications cardiaques des néphrites aiguës hématuriques* (American Journal of diseases of children, 1938).

N. S., fillette de 5 ans, admise à l'hôpital de Philadelphie le 18 février 1936, impétigo depuis 3 semaines.

3 jours avant l'admission elle a de la fièvre et commence à être œdématiée. Urine typique de néphrite hémorragique, pression sanguine élevée : 13,5-8,5 : 3 mgr d'urée par 100 cc. sang, signes de défaillance cardiaque.

Traitement : Sulfate de magnésie par voie intramusculaire, orale et rectale, tant que dure l'hypertension. Cure digitalique

rapide dès l'admission de l'enfant (extrait purifié de digitale par voie hypodermique à la dose de 45 mgr de poudre de feuille par kilog de poids corporel, en 12 heures).

Sédation par de la morphine à doses appropriées.

Liquides : 720 cm³ par jour les quatre premiers jours.

Lésions cutanées traitées par une solution à 1 % de métarosaniline dès que les croûtes sont tombées.

La malade répond énergiquement à cette thérapeutique.

Le lendemain de l'admission, la pression est tombée à 10,5-7. Bonne élimination d'urine, œdèmes décroissant, malade grandement soulagée. Une téléradiographie montre une diminution marquée de l'ombre cardiaque : 7 semaines après il n'y a plus de symptômes, les urines sont normales, il ne reste aucune anomalie cardiaque.

OBSERVATION N° 5

In MITCHELL, RUBIN et M. RAPOPORT : *Complications cardiaques des néphrites aiguës hématuriques* (American Journal of diseases of Children, 1938).

J.M.C., garçon de 5 ans, admis à l'hôpital de Philadelphie le 26 novembre 1934. Sorti le 13 février 1935.

2 jours avant l'admission, on a observé de l'œdème de la face, l'urine était sanglante, peu abondante, le jour précédant l'admission, vomissements.

Bien qu'il n'y ait pas infection nette du rhinopharynx, on apprend que deux semaines auparavant l'enfant s'étant mouillé les pieds a été tout frissonnant.

A son admission : température 38°,3 ; pouls 120 ; respiration 45 (à la minute).

L'enfant ne semble pas très malade, mais demeure apathique ; en même temps qu'un œdème généralisé on observe des signes d'infection du tractus respiratoire supérieur, les poumons sont clairs. Sauf des bruits assourdis il n'y a pas de symptôme cardiaque anormal. Pression artérielle 12,5-8,5.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Dans les urines, on trouve les éléments qu'on rencontre dans les néphrites hémorragiques. Taux d'urée élevé, 70 mgr. pour 100. On essaie de forcer les liquides tant qu'il n'y a pas d'hypertension marquée et que le cœur semble en bonne condition. Le malade prend 1500 cm³ de liquide par jour.

Les deux premiers jours, oligurie marquée (120 cm³ par jour).

Deux jours après l'admission la tension artérielle est à 14,5-12,4 et des signes évidents d'embarras circulatoire apparaissent. La peau devient froide et marbrée, les bruits du cœur sont misérables, un rythme de galop se développe, le foie s'élargit ; des signes de congestion des deux bases pulmonaires sont décelés. Une téléradiographie montre un élargissement du cœur et une congestion passive des deux poumons.

Rétrospectivement, nous sommes enclins à penser que le fait d'avoir forcé les liquides dans ce cas a aidé à précipiter les phénomènes cardiaques.

La seule thérapeutique particulière employée a été l'injection de sulfate de magnésie : la pression sanguine revient lentement à la normale, les symptômes cardiaques disparaissent et à la sortie le cœur est normal.

OBSERVATION N° 6

In MITCHELL, RUBIN et RAPOPORT : *Complications cardiaques des néphrites aiguës hématuriques* (American Journal of diseases of Children, 1938).

F. P., garçon de 6 ans, admis à l'hôpital le 17 août 1936. Sorti le 11 octobre.

Une semaine avant son admission, les amygdales de cet enfant ont été enlevées, 4 jours après l'amygdalectomie, l'enfant, après avoir joué avec ardeur, est tout frissonnant.

Les jours suivants il vomit plusieurs fois et on note de l'œdème de la face. L'œdème progresse durant les 3 jours qui précèdent l'admission ; les vomissements augmentent de fréquence et d'intensité ; il se plaint de maux de tête constants et devient apathique. En même temps que les vomissements apparaissent les urines diminuent, elles sont sanglantes. A son admission, l'enfant est prostré, son haleine a une odeur urineuse.

Température 37° 2 ; pouls 90 ; respiration 20. Tension artérielle 11-8.

Œdème généralisé modéré.

Hémorragie rétinienne sur chaque fond d'œil, une membrane végétante recouvre les 2 fosses adygdaliennes. Le cœur et les poumons sont normaux.

Un examen radiographique des sinus montre que les cellules ethmoïdiennes sont nuageuses.

L'urine contient de nombreuses cellules rouges et des éléments figurés et un nuage d'albumine, 85 mgr. d'urée par 100 cc. Sédimentation rapide.

Traitement : En raison de l'extrême oligurie et de la profonde intoxication, en l'absence d'hypertension, la thérapeutique suivante est instituée :

On force les liquides par voie parentérale (1500 cm³ donnés quotidiennement), on donne à titre prophylactique contre le spasme vasculaire du sulfate de magnésie per os.

Evolution : Le lendemain de l'admission, l'enfant est alerte et vif. Il ne vomit que quelques onces ; il est très œdématisé. L'oligurie persiste une semaine, l'émission d'urine n'excède pas 100 cm³ par jour ; à la fin de cette semaine, l'œdème est extrême ; les yeux sont fermés, l'abdomen est distendu avec une grande quantité de liquide. Le scrotum et le prépuce sont gorgés d'eau, la peau des extrémités est tendue au point d'éclater. Néanmoins, l'enfant est alerte et réclame que la nurse ou sa mère lise pour lui. Durant cette période, la pression artérielle reste dans des limites normales et le pouls est relativement lent (50 à 80).

Le 8^e jour, la diurèse commence et augmente progressivement ; 4 jours après il urine environ 1700 cm³ par jour, quand il y a une soudaine élévation de la pression artérielle (14-10,5) et des signes apparents de défaillance cardiaque ; le cœur avait été normal jusque là.

Le pouls monte à 138 par minute, les bruits du cœur deviennent faibles, un bruit de galop apparaît, il y a une dyspnée extrême (rythme respiratoire de 72 à la minute). A ce moment, on institue la thérapeutique suivante :

Sulfate de magnésie en injections intramusculaires, cure digitale rapide, liquides réduits à 1000 cm³ par jour.

Le jour qui suit l'institution de cette thérapeutique l'état du cœur commence à s'améliorer : les bruits sont meilleurs et les signes de décompensation disparaissent.

La pression systolique néanmoins demeure élevée pendant 10 jours, puis baisse. Durant ces 10 jours la pression diastolique fluctue avec la thérapeutique magnésinée, mais néanmoins est en définitive élevée.

La pression sanguine revient à la normale pour 9 jours ; on cesse alors la thérapeutique par le sulfate de magnésie ; les jours suivants la pression artérielle monte à 18,2-12, des symptômes

d'encéphalopathie hypertensive se développent et il y a un renouveau de gêne cardiaque.

La thérapeutique magnésinée est de nouveau établie, de larges doses de sédatif sont données et 100 cm³ de sang soustraits par ponction veineuse.

L'amélioration est rapide, les signes d'encéphalopathie disparaissent avec la tombée de la pression artérielle et les symptômes cardiaques s'atténuent lentement.

A la sortie, 2 semaines après cet épisode, il y a encore un peu d'hypertrophie cardiaque et 9 mois après le cœur est encore élargi.

Ce malade présente maintenant une néphrite chronique hémorragique.

OBSERVATION N° 7

IN MITCHELL, RUBIN et RAPOPORT : *Complications cardiaques des néphrites aiguës hématuriques* (American Journal of diseases of Children, 1938).

E. V., garçon de 5 ans, admis le 19 août 1934. Sorti le 25 octobre.

6 jours avant son admission, l'enfant se plaint de malaises et devient apathique, le jour suivant il vomit plusieurs fois ; quoique les vomissements ne se reproduisent plus, il devient progressivement plus malade et le jour qui précède son entrée, la face et les jambes sont œdématisées et les urines sanguinolentes.

12 heures avant son admission, il commence à tousser ; la dyspnée se développe. Pas d'antécédent d'infection respiratoire.

A l'examen température normale. Pouls 115 ; respiration 50, (à la minute).

Dyspnée modérée, œdème généralisé.

Signes d'infection de l'arbre respiratoire supérieur (parasinusite), râles audibles dans les deux champs pulmonaires ; signes de défaillance cardiaque :

Urine typique de néphrite hémorragique ; 54 mgr. d'urée par 100.

Traitement : Sulfate de magnésie intramusculaire, digitale administrée en piqûres sous cutanées, liquides à volonté : 1500 cm³ par jour. A ce moment, l'importance de la réduction des liquides dans les cas de néphrites avec défaillance cardiaque ne nous avait pas encore impressionnés.

Evolution : Le jour suivant, l'enfant était mieux et moins dyspnéique. Le 3^e jour la pression artérielle était tombée à un taux normal (11,4-7,4). Néanmoins, elle s'élève à 15,4-11 le 4^e jour. Il est intéressant de noter que les injections de sulfate de magnésie avaient été cessées avant cette élévation.

Le 25 août, 6 jours après l'admission, la pression artérielle est de nouveau normale (10,8-7,4 et demeure normale jusqu'à la sortie. A la fin de cette première semaine, les œdèmes sont complètement fondus (diminution de poids de 7 livres). Les signes de décompensation cardiaque ont disparu à ce moment et l'urée sanguine est à peu près normale.

OBSERVATION N° 8

Service du professeur CASSOUTE, Hôpital de la Conception :
Néphrite aiguë avec syndrome cardiohéprique de Nobécourt.

Rob. Jean, entré le 15 décembre 1926.

L'enfant est malade depuis 10 jours : il a présenté de la bouffissure de la face avec œdème des membres inférieurs, de l'oligurie avec des urines troubles, mais non sanglantes.

2 jours après, à la suite d'une chute, la bouffissure du visage qui semblait diminuer a augmenté. A ce moment, l'enfant s'est plaint de la gorge et du ventre. Il a eu 2 vomissements ; pas de diarrhée, pas de température, il tousse très peu et ne crache pas, mais est très suffoqué surtout la nuit.

Depuis l'avant-veille, les urines recueillies, rares et troubles, sont nettement rougeâtres. La température est de 38° le soir, 37° le matin. Pas de point de côté pulmonaire, pas d'expectoration.

Les bruits du cœur sont assourdis, l'auscultation est presque impossible, il ne semble pourtant pas qu'il y ait de signe d'endocardite ancienne. Ce qui domine le tableau clinique, ce sont les signes d'insuffisance cardiaque passagère avec de la cyanose et de la dyspnée, plus cardiaque que pulmonaire, un très gros foie douloureux des œdèmes et de l'oligurie.

Le foie est gros : son bord inférieur déborde de 3 travers de doigts le rebord des fausses côtes, il n'est pas douloureux à la pression, on a un léger reflux hépatojugulaire, une certaine turgescence des vaisseaux du cou, des battements inspiratoires des veines jugulaires. La rate est normale.

L'examen des poumons révèle une dyspnée intense avec signes de bronchopneumonie ; un foyer de râles fins dans l'aisselle gau-

che, une respiration soufflante, de gros râles bronchiques diffus, des signes de stase aux 2 bases.

L'azotémie est de 1 gr. 14 ‰ .

Comme traitement, on ordonne 2 bains à 38°, de la strychnine, des enveloppements alcoolisés et des ventouses.

Le 17 décembre 1926, des ventouses scarifiées sont appliquées sur le foie et les bases pulmonaires ; on fait 2 piqûres d'huile camphrée, on donne de la tisane lactosée qui produit une amélioration de la diurèse.

Le malade émet 300 gr. d'urines troubles, foncées, rougeâtres.

L'azotémie est tombée à 0,64 ‰ .

Le pouls est meilleur, il y a une amélioration des signes pulmonaires, les bruits du cœur sont bien frappés mais rapides, il n'y a pas de souffle, le foie a diminué de volume.

On continue le traitement par 5 gouttes de digitaline les deux premiers jours et 1 gr. de théobromine les jours suivants. Guérison.

OBSERVATION N° 9

Service du Professeur CASSOUTE, Hôpital de la Conception :
Néphrite aiguë avec syndrome cardiopulmonaire.

LA... F., entré le 20 octobre 1929.

A l'examen on est frappé par un gros foie débordant d'un travers de doigt le rebord costal et se prolongeant vers l'hypocondre gauche. La respiration est arythmique ; l'image radiographique pulmonaire est normale.

Le 4 Novembre, la dyspnée devient vive, on entend un bruit de galop accompagné de râles fins faisant penser à de l'œdème aigu du poumon surtout marqué à la base droite, où il y a de la matité ; les œdèmes sont prononcés. Une ponction pleurale ramène quelques cm^3 de liquide sanguinolent. Il y a 10 gr. par litre d'albumine dans l'urine.

Après avoir fait poser des sangsues on injecte de l'ouabaine (intraveineuse).

Le 5 Novembre la température est élevée, les signes pulmonaires sont intenses, on entend des souffles et des râles sur toute la hauteur du poumon droit, albumine 4 gr. ‰ ; azotémie 0 gr. 53 ‰ .

Le 6 Novembre, la dyspnée est très vive, la tachycardie extrême avec bruits du cœur assourdis, albumine 1 gr. 9 ‰ .

Le 7 Novembre, le matin : bruit de galop, signes pulmonaires intenses, azotémie 1 gr. 26 $\text{°}/_{\text{100}}$.

On fait des ventouses scarifiées et de l'ouabaine intraveineuse. Le soir la suffocation est extrême, les signes pulmonaires généralisés. Une thoracentèse pratiquée est négative, une ponction lombaire indique dans le liquide céphalorachidien :

albumine, 0 gr. 3 ; chlorure, 7 gr. 9 ; urée, 1 gr. 05.

5 éléments par mm. (grandes cellules mononuclées). L'enfant succombe dans la soirée.

OBSERVATION N° 10

Service du Professeur CASSOUTE, Hôpital de la Conception :
Néphrite aiguë avec syndrome cardiohépatique.

PA... Roger, 3 ans, entre le 21 juin 1931.

L'enfant, malade depuis trois mois, présente un œdème qui augmente, maximum 3 semaines avant l'admission : à ce moment, l'enfant ne pouvait pas ouvrir les yeux, urines albumineuses. Puis l'albumine aurait disparu.

Pas de scarlatine, ni d'angine dans les antécédents, ni de rhumanisme articulaire aigu.

A l'examen, on remarque l'œdème généralisé, bouffissure du visage, gros œdème malléolaire, pas de température, pas de cyanose.

Cœur : matité un peu augmentée vers la gauche, pas de bruit de galop, tendance à l'embryocardie.

Poumons : Matité de la base droite, souffle intense à la base droite, ronchus disséminés. En avant, la matité remonte au-dessus du mamelon.

Abdomen : Foie hypertrophié surtout dans son lobe droit :

15 cm. sur la ligne mamelonnaire,

4 cm. sur la ligne xyphoïdienne.

La rate n'est pas perçue. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale, la gorge est normale.

L'enfant est traité par :

du sérum glucosé rectal après un lavement purgatif ;

des sangsues sur le foie et des ventouses scarifiées dans la région lombaire ;

On donne 5 gouttes de digitaline.

L'enfant est maintenu à la diète hydrique avec du lactose.

Une radioscopie montre un gros cœur dont les cavités droites débordent, les poumons sont clairs.

Au bout de 2 jours, l'enfant a désenflé et urine bien, le foie a diminué de volume.

Guérison.

OBSERVATION N° 11

Service du Pr. agrégé POINSO : *Néphrite aiguë hématurique et pleurésie purulente* (observation personnelle).

Do... Mireille, 14 ans 1/2, est entrée dans le service le 24 novembre 1936 ; le début a été marqué par une angine rouge qui a duré 6 jours ; depuis 2 jours on constate de l'œdème de la face, de l'oligurie, de l'albumine, des vomissements alimentaires fréquents. Tension artérielle 16-9.

Dans les antécédents personnels on relève : une rougeole suivie de pneumonie en 1926, une congestion pulmonaire en mars 1936.

A l'examen, on trouve une enfant agitée, inquiète, pâle. Le cœur n'est pas accéléré (pouls à 76), rien à signaler au point de vue pulmonaire ; la gorge est rouge, tapissée de mucosités, le foie est volumineux, la rate n'est pas perceptible, on trouve un léger signe de Koernig.

Le 25 Novembre, l'enfant a une crise convulsive avec émission de salive sanglante, sans trace de morsure de la langue. Elle est cyanosée, il y a de la tachycardie et des signes de défaillance cardiaque, les urines sont foncées, l'enfant a de l'amaurose.

On fait une saignée de 150 cm³ et une injection de 1/4 mgr. d'ouabaïne.

Le 26 Novembre, l'état général est amélioré.

Néanmoins, température : 39°8 ; pouls, 120.

Tension 14 1/2-8 1/2.

Il y a amélioration des signes cardiaques et de l'amaurose ; la malade tousse, on constate une matité de la base gauche avec souffle et bruits hydroaériques.

Le 28 Novembre : l'amélioration continue, on constate une récupération notable de la vision.

Tension artérielle 14 1/2-10 (Vaquez).

Le ventre est un peu douloureux et tendu sans point douloureux précis.

En outre, on trouve une matité de bois de l'hémithorax gauche remontant en arrière jusqu'au sommet, en avant jusqu'à la clavicule, un souffle pleural en avant et en arrière sans râles perceptibles. Par la suite, cette malade a fait de ce côté une pleurésie purulente.

Le seul symptôme des complications cardio-vasculaires de la néphrite de cette enfant est un gros foie débordant de trois travers de doigts, constaté les jours suivants.

Guérison ultérieure.

Les examens oculaires avaient montré :

le 25 Novembre : une neurorétinite aiguë bilatérale avec œdème maculaire et petites flammèches : type de névrite dite hématurique. Etat de cécité pratiquement.

le 5 Décembre : amélioration considérable, les deux macules sont libres, l'hémorragie parapapillaire droite est presque invisible, vision de 4 à 5/10.

OBSERVATION N° 12

Service du Pr. agrégé POINSO, Hôpital de la Conception : *Néphrite subaiguë avec syndrome cardiohépatique de Nobécourt* (Observation personnelle).

KEN... Alice, 5 ans 1/2.

Cette fillette entre à l'hôpital le 8 décembre 1938.

Un mois auparavant, à la suite d'une tentative de viol (?), l'enfant a eu un écoulement vulvaire de pus et de sang. Elle a été hospitalisée pendant 13 jours et opérée. Depuis lors, elle a des nausées, des vomissements quotidiens, devenus fréquents depuis 5 ou 6 jours. Elle a des palpitations, pas d'appétit, et se sent très faible. Sa température est normale.

Rien à signaler dans ses antécédents pathologiques à part une coqueluche à 4 ans 1/2 et de fréquentes crises d'urticaire.

A l'examen local, on trouve des grandes lèvres enflées et rouges et un peu de pus ; l'hymen est intact.

Tube digestif : la langue est humide, un peu sale ; il n'y a ni diarrhée, ni constipation. Le foie déborde d'une main le rebord costal et il est douloureux :

Ligne mamelonaire droite 16 cm

Ligne mamelonaire gauche 10 cm

Ligne xyphoïdienne 7 cm 1/2

On a le reflux hépatojugulaire ; pas de poulx hépatique, pas d'ascite. La rate n'est pas palpable.

Cœur : la pointe bat dans le 5^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonaire. Le rythme est rapide (poulx à 116) et il y a un bruit de galop avec quelques extrasystoles mais pas de souffle.

A l'auscultation pulmonaire rien à signaler.

L'examen du système nerveux montre des réflexes rotuliens achilléens et plantaires normaux ; pas de signes méningés.

Le 10 Décembre, le bruit de galop est net, le pouls est à 120. L'enfant paraît moins dyspnéique et son faciès meilleur. Elle vomit, puis brusquement elle meurt d'une syncope après une radiographie.

Les examens de laboratoire pratiqués ont révélé la présence de 3 gr. d'albumine dans l'urine et de 1 gr. 75 d'urée par litre dans le sang.

La radiographie montre un gros ventricule gauche.

Le traitement a consisté en application de sangsues sur la région hépatique et en un lavement purgatif. On a prescrit un régime déchloruré, du solucamphe et de la digitaline.

OBSERVATION N° 13

Service du Pr. agrégé PARISO, Hôpital de la Conception : *Néphrite hématurique avec syndrome cardiohépatique* (Observation personnelle).

TCH... Jean-Pierre, 5 ans.

Cet enfant entre à l'hôpital le 14 novembre 1938, pour une angine pultacée.

L'enfant souffre depuis 4 jours de la gorge avec une température à 40° ; il ne tousse pas ; l'appétit est conservé, l'enfant se plaint des jambes.

Dans ses antécédents pathologiques, nous ne relevons qu'une rougeole à 2 ans, point d'angine auparavant.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, rien n'est à signaler, si ce n'est que sa mère aurait eu de l'albuminurie avant l'accouchement de cet enfant.

A l'examen, le 15 novembre 1938, on voit sur le tronc et le thorax une éruption légèrement rouge et chagrinée, au toucher on trouve de gros ganglions sous angulo-maxillaires. L'enfant présente une angine à fausses membranes. La langue est framboisée. Le cœur, les poumons, le foie, la rate sont normaux. L'abdomen est souple et non douloureux. Les réflexes rotuliens achilléens et plantaires sont normaux. L'enfant ne présente pas de signes méningés. Sa température est de 37° 4.

En raison de cette possibilité de diphtérie, on injecte 120.000 unités de sérum antidiphtérique en 3 jours.

Le 21 novembre, une analyse d'urine révèle 0 gr. 30 d'albumine.

Le 22 novembre, l'enfant est apyrétique, les ganglions sous-maxillaires persistent, les amygdales sont grosses mais il n'y a pas d'enduit.

Le 23 Novembre l'enfant présente une réaction sérique avec éléments en cocarde typiques. La gorge est encore rouge, le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. Le cœur est normal.

Le 5 Décembre on constate dans les urines la présence de sang et d'albumine (0 gr. 80), il y a une tendance au bruit de galop. Le malade souffre de la région lombaire. Les reins sont douloureux mais non palpables. La gorge est normale, les poumons aussi.

Le 6 Décembre, les reins sont toujours douloureux. On constate un œdème malléolaire et un léger œdème des bourses. Le cœur présente un bruit de galop. La tension artérielle est de 12-8 1/2, indice 2.

Le 7 Décembre, les reins continuent à n'être pas palpables, les œdèmes sont moins marqués, il n'y a plus qu'une ébauche de bruit de galop. On sent nettement le bord inférieur du foie. La gorge et les poumons sont normaux. La rate n'est pas palpable. L'azotémie indique 0 gr. 85 ‰ d'urée.

Le 8 Décembre, les œdèmes ont diminué, il subsiste seulement une légère enflure du scrotum. Le cœur a un rythme rapide mais sans galop. Le foie est très gros, il déborde de 4 travers de doigt le rebord costal et affleure la ligne ombilicale, il est sensible à la pression, les urines sont toujours sanglantes.

Le 12 Décembre, le foie déborde seulement de 2 travers de doigts le rebord costal et ne paraît plus douloureux. Le bruit de galop a disparu : le cœur est régulier et bien frappé, les œdèmes ont disparu. Le faciès demeure pâle.

Le 13 Décembre, le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal, le cœur est régulier, bien frappé, plutôt lent ; l'hématurie persiste, le faciès est bien meilleur.

Le 16 Décembre, l'azotémie est à 0 gr. 40 ‰.

Le 19 Décembre, le foie est devenu tout à fait normal, l'enfant ne montre plus aucune trace d'œdème, sa gorge est normale, son faciès se recolore.

Le 23 Décembre, l'azotémie est à 0 gr. 30 ‰.

Le 27 Décembre et le 1^{er} Janvier, des analyses d'urine montrent qu'il persiste des traces d'albumine. Guérison.

Traitement : Après les injections de sérum antidiphthérique, on a donné à cet enfant du chlorocalcion puis du rubiazol.

On a ensuite prescrit de l'actibaine, puis de la digitaline.

OBSERVATION N° 14

Service du Pr. GIRAUD, Hôpital de la Conception : *Néphrite aiguë avec syndrome cardio-vasculaire* (Observation personnelle).

SL... Jacques, 7 ans. Entré le 16 décembre 1938. Sorti le 3 février 1939.

A son entrée, l'enfant est malade depuis 12 jours.

La maladie a débuté par un mal de gorge et depuis quatre jours il y a de la diarrhée, des vomissements, de la céphalée et de la dyspnée. Les urines de couleur tabac contiennent de l'albumine.

A l'examen, on est frappé par une dyspnée intense.

A l'auscultation, on trouve des foyers pulmonaires bilatéraux avec matité importante bilatérale mais prédominant à gauche. Il y a un bruit de galop, mais pas de souffle cardiaque. Le foie est très gros, déborde de 3 travers de doigts le rebord costal ; la rate n'est pas perceptible. La gorge est rouge, avec de grosses amygdales. Dans les urines, il y a de l'albumine (5 gr. par litre), du sang et du pus.

L'azotémie est de 0 gr. 85 ‰.

On fait une saignée de 100 cm³, une ponction pleurale de 250 cm³ de liquides sérofibrineux citrin, et 2 injections de 1/4 de mgr. d'ouabaine.

Le lendemain la dyspnée est moins intense, les signes d'auscultation sont atténués pour le cœur qui est lent (pouls à 72), on entend encore le bruit de galop, le foie est diminué de volume.

On fait 1/2 mgr. d'ouabaine en injection intramusculaire.

On donne un lavement purgatif et on institue un régime réduit.

Le 18 Décembre, il y a une grosse amélioration fonctionnelle presque plus de dyspnée ; le facies est meilleur, l'enfant réclame à manger ; la diurèse augmente, mais les œdèmes sont toujours importants (chevilles, cuisses, bourses, paroi abdominale). Le foie déborde de 2 travers de doigts 1/2 le rebord costal. Le cœur est assez lent, bien frappé, mais malgré la lenteur du rythme le bruit de galop est net.

La matité aux 2 bases pulmonaires persiste, plus importante à gauche avec une diminution du murmure vésiculaire, on entend un léger souffle expiratoire sans râles.

Le 19 Décembre, les œdèmes sont en diminution ; le foie est presque normal, le cœur lent (pouls 60) ; la matité des poumons a bien diminué, la gorge est un peu rouge. Tension artérielle 15-10.

On continue à injecter $1\frac{1}{2}$ mgr. d'ouabaïne 2 fois par jour dans les muscles et on injecte aussi 250 cm³ de sérum glucosé.

Les jours suivants, l'œdème augmente à nouveau et on voit apparaître de l'ascite ; l'épanchement pleural a par contre notamment diminué. On ajoute à l'ouabaïne des ampoules d'inorenol, une transfusion, et on institue un régime avec 800 gr. de liquide par 24 h. : riz sans sel et confiture.

La transfusion est répétée, le 27 décembre. On donne aussi de la septazine ; l'ouabaïne est supprimée.

Les premiers jours de janvier on constate une diminution des œdèmes, une amélioration des signes pulmonaires, le cœur redevient normal, le foie diminue de volume. Le poids de l'enfant qui était de 21 kgs 600 le 21 décembre, passe à 17 kgs le 19 janvier, puis remonte progressivement, l'état général de l'enfant redevenant meilleur.

L'azotémie est de 0,30 ‰ le 20 janvier, il n'y a plus d'albumine, l'enfant sort guéri.



SYMPTOMES SE RAPPORTANT A LA DEFAILLANCE CARDIAQUE AU COURS DES NEPHRITES AIGUES

Malade	Age	P. A. entrée	P. A. sortie	Dyspnée	Elargissement de l'aure cardiaque	Bruits du cœur faibles	Tachycardie	Souffle	Rythme de galop..	Foie augmenté	Engorgement des veines du cou	(Œdème pulmonaire	(Œdème périphérique	Variations d'électrograms cardiaque
J. Z.	2	130-90	mort	+	+	+	+	0		+	+	+	+	pas noté
M. S.	5	130-85	105-70	+	+	+	+	Systolique de la pointe	0	+	pas noté	+	+	pas noté
B. C.	5	140-110	100-68	+	+	+	+	Systolique de la pointe	+	+	+	+	+	pas noté
W. W.	2	110-82	95-65	+	+	+	+	0		+	pas noté	(?)	+	+
N. B.	8	134-100	100-60	+	+	+	+	0		+	+	0	+	pas noté
J.-M. C.	5	145-124	102-70	+	+	+	+	Systolique de la pointe	+	+	+	+	+	pas noté
D. N.	8	164-108	105-80	+	+	+	+	— d° —	+	0	+	0	+	pas noté
J. F.	5	180-130	130-100	+	+	+	+	Systolique de la pointe	0	+	pas noté	0	+	pas noté
F. P.	6	150-110	112-72	+	+	+	+	— d° —	+	+	+	0	+	pas noté
E. V.	5	156-110	105-65	+	+	+	+	— d° —	+	+	pas noté	+	+	+
L. M.	10	180-126	118-70	0	+	0	+	— d° —	0	0	noté 0	(?)	+	+
J. E.	4	150-110	90-55	0	+	+	+	0	+	+	0	0	+	+
V. H.	7	135-98	110-60	+	+	0	+	0	+	0	+	+	+	nor- mal

in Mitchell, Rubin et Milton Rapoport : Complications cardiaques de néphrites aiguës hématuriques. *American Journal of diseases of children*, 1938.

quantité connue d'eau et à recueillir, mesurer, analyser les quantités d'urines éliminées au cours de la journée).

Les méthodes basées sur l'élimination artificielle d'un colorant concernent une fonction particulière du rein sans rapport obligatoire avec la concentration ni avec l'excrétion uréïque ; on peut pratiquer l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaleïne de Rowntree et Gerachty ou limiter l'élimination du colorant au premier quart d'heure qui suit l'injection, méthode particulièrement sensible.

L'épreuve de Pasteur Valéry-Radot, du rythme en échelons de l'élimination chlorurée permet de scruter avec une grande précision la perméabilité du rein aux chlorures. Mais c'est une épreuve longue et délicate et dans la pratique on se contente des pesées quotidiennes et du bilan des chlorures ingérés et des chlorures éliminés.

L'exploration de la perméabilité du rein pour l'azote s'effectue avant tout par le dosage de l'urée sanguine. Parmi les méthodes basées sur l'étude comparée du sang et de l'urine, on utilise principalement la recherche de la constante d'Ambard et l'épreuve de Van Slyke.

Ces diverses méthodes sont longuement analysées par Porge dans sa thèse sur *les tests du fonctionnement rénal* (Paris 1938).

Le test de concentration d'Addis est basé sur le fait que les éléments figurés du sédiment urinaire sont détruits dans une urine diluée ou alcaline et se conservent dans une urine concentrée ou acide.

L'épreuve de Rehberg, basée sur le postulat de la non réabsorption de la créatinine a été particulièrement étudié par Seringe dans sa thèse (Paris 1938).

TESTS DE LA VALEUR FONCTIONNELLE DU MYOCARDE

A côté des tests sur le fonctionnement rénal, valables dans tous les cas de néphrites, il est intéressant au cours du syndrome cardio-vasculaire, d'avoir également des tests sur la valeur fonctionnelle du myocarde. Ils nous seront fournis par la radiologie et par l'électrocardiographie.

Méthodes radiologiques.

Les épreuves radiologiques, nous l'avons vu, montrent un élargissement du cœur au moment où le syndrome est

aigu et il y a régression lorsque les symptômes cliniques disparaissent.

La disproportion entre le diamètre transverse du cœur et celui du thorax est mise en évidence par les chiffres suivants cités par Mitchell.

Diamètre du thorax		Diamètre transverse du cœur au moment des symptômes de défaillance cardiaque
M.S.	16 cm. 8	10 cm. 2
W.W.	15 cm.	9 cm. 9
D.N.	18 cm. 3	10 cm.
F.P.	19 cm.	11 cm.
L.M.	20 cm. 5	12 cm.

La dilatation porte sur tout l'ensemble du cœur et principalement sur les cavités droites : c'est ce qui détermine l'augmentation du diamètre transversal. Le bord de l'oreillette est reporté vers la droite.

Un examen radiologique sera très utile chaque fois que l'on soupçonnera une défaillance cardiaque. Il donne des renseignements plus précis que la percussion sur l'élargissement de l'aire cardiaque et permet d'en conserver un témoignage indiscutable.

Méthodes électrocardiographiques. — En raison de difficultés matérielles, nous n'avons pas de résultats personnels à exposer en ce qui concerne l'étude électrocardiographique. Mais nous avons trouvé des renseignements intéressants dans une étude parue en février 1938 dans les Archives des maladies du cœur et des vaisseaux sous la signature de MM. Garreton Silva, Hervé, Noguès et Ferero. Ces auteurs ont réuni 36 observations de néphrite aiguë pour lesquelles un, deux et même cinq et six tracés ont été faits à diverses périodes de la maladie. Ces tracés concernent, il est vrai, des femmes et non des enfants. Mais il nous semble qu'il y a surtout une différence dans la gravité de certains symptômes tels que l'œdème aigu du poumon, et nous pouvons conclure, pour l'électrocardiogramme, de l'adulte à l'enfant.

Les tracés électrocardiographiques auront un intérêt particulier chez les malades chez lesquels la surcharge du travail circulatoire, imposée par l'hypertension artérielle et par la rétention hydrosaline, peut créer une dilatation aiguë du

cœur et chez lesquels les manifestations rénales proprement dites passent au second plan « La néphrite aiguë est une véritable épreuve de surcharge du cœur ».

La clinique donne peu d'occasions d'étudier la répercussion électrocardiographique d'une altération cardiaque réversible. L'étude électrocardiographique de l'état du cœur dans la néphrite aiguë, à côté de l'intérêt doctrinal et scientifique qu'elle présente en servant à confirmer certaines conceptions pathogéniques permet aussi de suivre pas à pas l'évolution des troubles, et une telle exploration dans la connaissance de l'état du cœur est fort importante.

Silva et Hervé trouvent que 94 % des électrocardiogrammes sont altérés pendant la période d'état, tandis que lorsque les malades abandonnent leur service, leur tracé est normal ou presque, ce qui veut dire, semble-t-il, que les altérations présentes au moment des plus grands symptômes, disparaissent complètement lorsque la circulation se normalise. En général, la néphrite aiguë bien traitée guérit en 4 à 6 semaines : c'est le temps que durent les altérations des complexes ventriculaires, et on est frappé du parallélisme entre les altérations de l'électrocardiogramme et l'intensité des symptômes cliniques. Mitchell et Rapoport, de leur côté, ont trouvé des altérations du tracé électrocardiographique chez 6 sur 7 des enfants chez lesquels ils l'ont pratiqué.

Par ordre de fréquence, nous trouvons :

Augmentation de l'onde Q en D ₃	6 % des cas
Altérations de l'onde P	14 %
Dénivellement du segment S T	17 %
Inversion isolée de T ₃	24 %
Allongement de l'espace Q T	31 %
Applatissement ou inversion de T et de T ₂	51 %
Anomalies des ondes R S	62 %
Applatissement ou inversion de T et de T ₂	51 %

Les altérations des ondes P n'ont jamais été isolées. Dans la néphrite aiguë on ne rencontre pas de troubles de la conduction auriculoventriculaire, ni intraventriculaire, les espaces P R et Q R S s'étant maintenus invariables.

Les altérations électrocardiographiques les plus intenses et les plus durables correspondent aux cas qui présentent une grave insuffisance du cœur.

Les *altérations de l'onde P* sont peu nombreuses et sans importance. Cette onde se trouve généralement aplatie.

Les *modifications de l'onde Q* sont, elles aussi, peu fréquentes et passagères.

Les *altérations des ondes R et S* sont très fugaces.

Les *dénivellements de l'espace S T* ont été relevés dans un tiers des cas ayant présenté de l'œdème du poumon. C'est un accident présent seulement à la période de décompensation.

Les *modifications de l'onde T* sont très fréquentes et très importantes : l'inversion de cette onde en D_1 et en D_2 est présente dans plus de la moitié des cas avec œdème aigu du poumon, dans un tiers des cas graves sans œdème du poumon et seulement chez 14 % des sujets ayant eu des symptômes d'insuffisance cardiaque légère. L'aplatissement de ces ondes T est aussi plus fréquent dans les cas graves. L'inversion isolée de T_3 représente un signe d'altération myocardique. Les altérations des ondes T existent dans 75 % des néphrites pendant la période aiguë et seulement dans 2 % au moment où les malades ont recouvré leur équilibre circulatoire.

Dans ces cas, les inversions des ondes T n'ont pas une grande valeur pronostique, quoique mettant en évidence un trouble profond de la fonction du myocarde et ceci parce que la maladie est rapidement curable et les altérations des profils passagères.

L'*allongement de l'espace Q T* apparaît dans 30 % des cas pendant la phase d'insuffisance cardiaque.

Un fait surprenant dans l'étude des altérations électrocardiographiques de la néphrite aiguë c'est la *variabilité des prépondérances électriques*. Ce serait un signe d'une altération du myocarde ventriculaire très probablement en relation avec le degré de la dilatation cardiaque.

En résumé, l'électrocardiogramme de la néphrite aiguë a certains caractères qui le distinguent des autres cardiopathies. L'absence de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intraventriculaire, la fréquence de l'inversion de l'onde T et d'autres anomalies des complexes, la rareté des arythmies et surtout la grande variabilité des ondes représenteraient les particularités de l'électrocardiogramme de cette maladie. Enfin ces modifications sont régressives et disparaissent à mesure que la néphrite guérit.

Tout récemment, Agnoli et Bussa, cherchant si le sérum des malades en voie d'insuffisance rénale, avec ou sans hypertension, était capable d'entraîner des déformations électriques, ont reproduit expérimentalement chez l'animal toute l'échelle de l'intensité des déformations électriques notées chez l'homme.

Pour ces auteurs, les agents capables de provoquer de telles déformations appartiendraient de préférence au groupe des acides organiques prenant naissance dans le processus urémique et qui paraissent avoir un effet toxique sur le myocarde et un effet coronarosténosant comme l'indique le titre des altérations électriques.



CHAPITRE V

Etude Anatomique

Les lésions anatomiques au cours des complications cardio-vasculaires des néphrites aiguës de l'enfant sont assez mal connues. En général, en effet, ces malades guérissent.

Dans les rares cas où la mort est survenue, le plus souvent l'autopsie n'a pas été pratiquée et surtout on n'a pas effectué de recherches histologiques.

Nobécourt et Voisin signalent chez un enfant ayant eu une néphrite scarlatineuse aiguë avec dyspnée, anasarque et hépatomégalie douloureuse, et mort d'une méningite secondaire à pneumocoques, que le cœur pesait 190 gr. et présentait une dilatation très nette du cœur droit, le ventricule gauche paraissait hypertrophié. Présence de liquide clair et stérile dans le péricarde.

Dans une observation rapportée par Grenet et Delarue, il y avait hypertrophie très nette du ventricule gauche (4 à 5 fois l'épaisseur du ventricule droit).

Il semble qu'il n'y ait pas de lésions du myocarde mais seulement trouble fonctionnel.

Mitchell, Milton et Rapoport jugent que si l'on doit penser à l'atteinte du myocarde celle-ci est différente de ce qu'on trouve dans la scarlatine : « Tandis que communément dans la scarlatine les lésions sont inflammatoires, on voit que durant la guerre les lésions des malades morts de néphrite aiguë hémorragiques étaient dégénératives. Franke et Yungmann rapportent des cas où les fibres cardiaques présentaient une perte de la striation et étaient comme bariolées par de fines gouttelettes graisseuses disséminées ».

Néanmoins, il est des cas où, bien que la mort ait été causée par la défaillance cardiaque, on n'a constaté aucun changement microscopique.

Quant au rein, ce sont généralement des lésions de glomérulonéphrite que l'on trouve à l'autopsie.

CHAPITRE VI

Pathogénie

LE SYNDROME CARDIAQUE

L'étude pathogénique du syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës de l'enfant longtemps obscure et mal élucidée demeure complexe.

De nombreuses théories ont été invoquées pour l'expliquer : à côté de causes mécaniques et de causes infectieuses, d'autres éléments paraissent susceptibles d'influer sur la valeur fonctionnelle du myocarde.

A. L'HYPERTENSION.

Il apparait tout d'abord que *l'hypertension artérielle* joue un rôle essentiel en apportant un surcroît de travail au cœur que des changements brutaux peuvent forcer : on constate, nous l'avons vu, une augmentation de l'aire de matité traduisant une dilatation cardiaque. Celle-ci porte surtout sur le ventricule gauche et s'accompagne souvent de troubles du rythme ; on doit toujours rechercher le bruit de galop et sa présence doit faire conclure à un certain degré d'affaiblissement cardiaque témoignant aussi de la lutte de cet organe contre l'hypertension périphérique. En passant remarquons l'analogie avec ce qui se passe dans l'éclampsie. En faveur de cette théorie outre des arguments évolutifs, nous invoquerons la possibilité de dilatation aortique et surtout la fréquence de l'hypertension artérielle avec la survenue des accidents à son acmé.

L'hypertension a été trouvée constamment aussi bien chez les malades de Lian et Hagueneau et de Debré et Seringe en France, que chez ceux de Mitchell et Rapoport aux Etats-Unis.

On considère d'ailleurs que si elle manque c'est que, au cours d'une néphrite survenant pendant une maladie infec-

tieuse, elle frappe un organisme diminué, et que les toxines de l'agent pathogène sont hypotensives. Pour certains auteurs, des pressions normales au cours de néphrites aiguës peuvent être considérées comme constituant une hypertension relative.

L'interprétation de Vidal subordonnant l'état du cœur à celui de la pression dans la néphrite chronique peut s'appliquer aux accidents cardiaques dans la néphrite aiguë. Mais ici la dilatation précède l'hypertrophie, celle-ci, stade ultime, n'ayant pas eu le temps de se constituer.

Elle peut cependant se développer très rapidement, en moins de 8 jours, et la paroi du ventricule gauche peut être rapidement le siège d'une hypertrophie considérable se développant en 15 à 20 jours.

Les observations de Valhard concordent avec cette théorie.

Contre cette théorie mécanique, on a objecté l'absence d'hypertension ; mais celle-ci a pu être très précoce et transitoire. L'hypertension a pu avoir une existence préalable et s'effondrer brusquement lors de la dilatation cardiaque. Enfin, des pressions qui n'avaient pas été considérées comme élevées à première lecture, étaient cependant anormales si on les compare à la pression artérielle de ces malades lorsqu'ils furent tout à fait remis (Mitchell).

Volhard a établi que dans des cas où on ne constate pas d'élévation appréciable de la pression systolique, en particulier chez de jeunes enfants, un accroissement de la résistance périphérique peut se manifester seulement par l'augmentation de la pression diastolique.

La Loi de Starling semble aussi s'opposer à la théorie mécanique : « L'énergie avec laquelle la fibre musculaire cardiaque se contracte est fonction de sa longueur et par conséquent de l'état de dilatation du cœur ». Mais le travail du cœur augmente à mesure que la pression supportée par les parois ventriculaires est plus élevée, puis diminue lorsque le cœur est forcé (expérience de Marey sur le cœur de tortue relatée dans les Travaux du Laboratoire, 1878-1879).

Si l'action de l'hypertension sur la dilatation du cœur semble bien établie, il reste à montrer *comment s'établit cette hypertension*. Ici encore le problème demeure imprécis

en raison de la complexité du système régulateur de la tension artérielle.

Lian et Hagueneau ont étudié dans un article paru dans les Archives des Maladies du cœur, en 1924, sur les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës comment celles-ci influent sur l'hypertension. Ils accusent trois circonstances susceptibles de déterminer une telle augmentation de la pression :

1° - des troubles de la dépuración rénale ; rétention d'eau dans l'organisme augmentant la masse sanguine circulante ;

2° - l'œdème, qui, constituant un obstacle à la circulation périphérique est un facteur d'hypertension, souvent une diminution de la pression artérielle accompagne la fin du syndrome d'insuffisance cardiaque.

3° - Enfin, ils pensent que l'hypertension est « une manifestation endocrino-sympathique » ou bien due à des poisons insuffisamment éliminés par les reins ou constituant une réaction de défense de l'organisme qui cherche par une réaction vasomotrice d'origine endocrino sympathique à élever la pression pour améliorer de ce fait la sécrétion rénale troublée par les lésions néphritiques aiguës.

Debré et Seringe discutent d'autres théories cherchant à expliquer le développement du syndrome cardio-vasculaire.

Théorie rénale. — Les travaux de Widal sur le mal de Bright montrent que l'atteinte rénale est le « primum movens » des signes observés.

Expérimentalement, Goldblatt a obtenu une hypertension artérielle par compression des artères rénales et Duguid a obtenu de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite expérimentale (Cardiac hypertrophy in experimental nephritis, Lancet, 24-8-1935).

Le reflux sanguin dans les artères capsulaires par suite du barrage rénal, entraîne de l'hypertension par hyperfonctionnement surrénal secondaire à l'atteinte rénale.

Théorie vasculaire. — Un rôle possible est celui du spasme artériel généralisé, toxique pour Huchard, réflexe pour Hutinel.

L'hypertension artérielle est due à une vasoconstriction très étendue dont témoigne la pâleur des sujets. A la base de cette vasoconstriction, il y a une lésion organique : spasme pour Volhard, Mitchell... Capillarite pour Kilin.

Pour cet auteur suédois, œdème et néphrite sont indépendants mais dépendent tous deux d'une capillaropathie aiguë générale d'origine infectieuse : il y a d'abord inflammation avec œdème par vasodilatation, ensuite vasoconstriction d'où hypertension capillaire et artérielle, et secondairement défaillance cardiaque.

Volhard et Fahr, dont les idées ont été reprises par Mitchell supposent à l'origine de l'hypertension artérielle un spasme artériolocapillaire généralisé, d'où spasme des vaisseaux fonctionnels des glomérules de Malpighi entraînant le syndrome urinaire. Ces auteurs ont pensé aussi que la vasoconstriction générale est secondaire à la vasoconstriction glomérulaire.

Bohn, collaborateur de Volhard, a réussi à déceler dans le sang des néphritiques aigus une substance pressive, résultant d'un trouble de la circulation rénale. Ce serait le rein qui serait la source principale de cette substance pressive ; le sérum contiendrait une substance sensibilisant les vaisseaux à l'adrénaline, substance qui serait une phosphatide, peut-être de la cholamine.

Théorie humorale endocrinienne. — Les surrénales sont incriminées par certains comme à l'origine de l'hypertension et de la néphrite chronique ; de même dans les néphrites aiguës a-t-on pensé qu'il pouvait y avoir hyperfonctionnement surrénal.

Contre cette théorie on peut indiquer l'action parfois favorable de l'injection d'adrénaline, action paradoxale, qui fait penser que l'organisme serait imprégné d'une substance ayant un pouvoir vasoconstricteur et inversant les effets de l'adrénaline.

Par excitation de l'hypophyse, Marx provoque de l'hypertension avec oligurie, albuminurie, cylindrurie et hématurie et cet auteur a retrouvé dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des brightiques une substance identique par ses effets à l'hormone post hypophysaire.

Théorie nerveuse. — Les agents microbiens ou toxiniques agissant sur le diencéphale et les centres végétatifs régulateurs peuvent provoquer de l'hypertension artérielle et de la vasoconstriction générale, puis atteinte du rein par ischémie de cet organe : l'hypertension précéderait ainsi la néphrite.

En conclusion de ces différentes théories, nous pensons qu'il y a intrication entre les différents facteurs que nous avons étudiés : rein, glandes endocrines et système nerveux.

B. — FACTEURS AUTRES QUE L'HYPERTENSION.

En outre, si l'hypertension joue un rôle essentiel dans l'apparition du syndrome cardio-vasculaire, elle n'est pas seule en cause : D'autres éléments sont susceptibles d'influer sur la valeur fonctionnelle du myocarde.

1. *L'infection.*

Tout d'abord nous allons étudier le rôle joué par l'infection.

La cause déterminante des néphrites est de façon générale infectieuse et il peut y avoir action concomitante sur le rein et sur le cœur.

En 1889, Hutinel le signale dans un article paru dans le Journal de médecine et de chirurgie pratique sur « Les déterminations rénales et hépatiques de la scarlatine » et il indique que parfois l'intensité des troubles circulatoires est telle que le malade est pris pour un cardiaque.

Endo, péri, et myocardite seraient d'origine infectieuse. Le fait que le cœur est pris chez certains malades plutôt que chez d'autres proviendraient d'un « locus minoris resistentiae ».

Pour certains auteurs, la défaillance cardiaque peut être primitive et non secondaire à la néphrite. Pour Laubry, il s'agirait de myocardie. Toute atteinte myocardique antérieure jouerait un rôle favorisant. Nobécourt en rapporte une observation. Dans une thèse récente, Netter étudie le rôle de l'infection et groupe sous le nom de « cardionéphrites » les affections où il y a atteinte simultanée du rein et du cœur.

Rosenow formule une théorie de « focal infection ». Le foyer local généralement rhinopharyngé provoque des poussées de bactériémie transitoire ; or, les germes (streptocoques le plus souvent), ont une affinité pour le cœur et le rein sur lesquels ils provoquent des phénomènes morbides. Malheureusement, on n'a jamais trouvé ces germes dans le rein.

Pour Netter, il s'agirait de phénomènes allergiques, le système nerveux autonome jouerait un grand rôle (analogie avec la théorie de Reilly dans la fièvre typhoïde).

Ces conclusions semblent confirmées par le résultat des travaux de Conte : la toxine streptococcique aurait un tropisme pour le système neurovégétatif ; chez le cobaye en déposant une légère quantité de toxine de Dick au contact des éléments nerveux végétatifs il obtient des lésions de néphrite. D'autre part, une lésion du sympathique peut entraîner une exagération du tonus vagal : ce nerf a une action inotrope négative ; son excitation détermine une diminution du tonus myocardique et un relâchement exagéré du cœur sans lésion histologique.

Les travaux de Longcope (1927 à 1935), et de ses collaborateurs, montrent aussi que le streptocoque hémolytique est intimement lié avec les néphrites aiguës. La présence d'atteinte myocardique au cours des infections aiguës à streptocoque est fréquente. La myocardite est très fréquente au cours de la scarlatine mortelle (29 cas sur 37 pour Magladery et Billing travaillant au laboratoire d'Aschoff, 16 cas sur 22 étudiés par Stoeber, 90 % des cas pour Brody et Smith).

Michell pense aussi que si la lésion rénale dans les néphrites aiguës hémorragiques est de caractère anaphylactique, il est possible que l'atteinte cardiaque ait la même origine.

Contre cette théorie infectieuse s'inscrivent la rareté des séquelles cardiaques et surtout le parallélisme avec faible décalage entre l'amélioration des troubles asystoliques et des troubles rénaux.

Après la théorie mécanique et le rôle de l'hypertension et la théorie infectieuse, il nous reste à étudier le rôle de l'œdème et le rôle de la rétention ou de la production de corps toxiques par le rein.

2. L'œdème.

Il y aurait pour Hutinel, une sorte de parallélisme entre les œdèmes et la dilatation du cœur, mais les œdèmes ne marchent pas toujours de pair avec l'hypertension. L'œdème peut être cryptogénétique ou précédé d'un œdème profond, précœdème sur la présence duquel seule la balance peut donner des renseignements.

L'augmentation du travail du cœur du fait du ralentissement des combustions tissulaires provoquées par l'œdème n'est pas une explication suffisante.

L'œdème du péricarde ne se traduit par aucun signe clinique. L'œdème du myocarde est minime car c'est un tissu serré à travées conjonctives minimes et denses où l'œdème interfasciculaire est minime.

Mais cette infiltration peut modifier dans la fibre myocardique la concentration des éléments nécessaires à son fonctionnement : l'œdème devient ainsi facteur de myocardie.

M. Lévy a montré que le liquide d'œdème est riche en sodium, pauvre en potassium. De même les expériences d'Aubel et Mauriac ont montré que dans l'œdème expérimental du lapin après injection d'urane, on constate une augmentation du taux du sodium et diminution du taux du potassium dans les muscles œdématiés. Les variations du taux du calcium ne sont pas étudiées mais on peut penser qu'il y a perte de calcium comme de potassium. Or, les expériences de perfusion ont établi que l'exercice normal de l'excitabilité et de la contractibilité du myocarde demandent une certaine concentration des ions Na, K et Ca et un certain rapport entre les taux du sodium et du calcium. Au delà d'une concentration optima l'ion Na exerce une action déprimante sur le myocarde, amoindrit les systoles et provoque un arrêt en diastole. Du fait de l'œdème, l'excès des ions Na et la diminution des ions Ca et K peuvent altérer la contractilité myocardique.

Pour Blum, une perturbation minérale peut préexister et conditionner l'œdème altérant la contractilité myocardique avant l'apparition de l'œdème. En faveur de cette théorie, on peut invoquer l'insuffisance des facteurs mécaniques dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque des néphrites aiguës et l'influence rapidement favorable des diurétiques et des mouchetures sur les insuffisances cardiaques avec œdème considérable. Mais le bruit de galop et les signes de défaillance myocardique n'existent pas toujours dans les syndromes œdémateux.

3. — *Rétention et production de corps toxiques par le rein.*

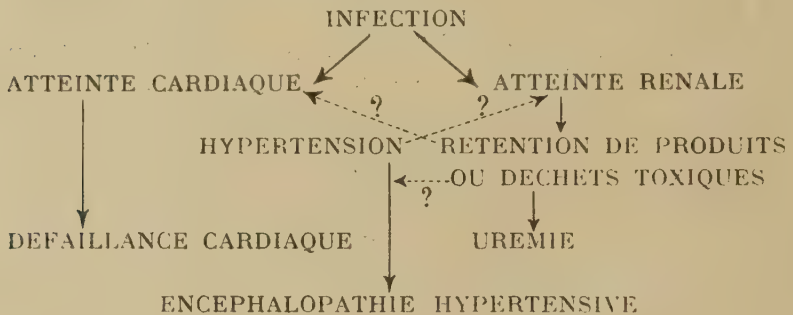
L'urée ne semble pas jouer un grand rôle, outre qu'elle n'est toxique qu'à un taux élevé, on voit cliniquement des néphrites aiguës avec grande azotémie sans trouble cardiovasculaire.

Le chlorure de sodium peut jouer un rôle : un régime trop chloruré peut déterminer une insuffisance cardiaque qui cède à un régime déchloruré.

Les lipides et les corps azotés sont peut-être en cause dans l'hypertension.

Enfin, on a parlé de la sécrétion par le rein d'une hormone tonocardiaque dont la suppression entraînerait des accidents cardiaques, mais ceci manque de base clinique et expérimentale. On a aussi parlé de substances toxiques pour le myocarde secrétées par le rein, mais les preuves manquent également : on a obtenu des lésions de l'autre rein (expérimentalement) mais pas de lésion cardiaque.

En conclusion de cette étude pathogénique, nous reproduisons le schéma établi par Mitchell.



LE SYNDROME HEPATIQUE

Le cœur s'étant laissé dilater, le foie à son tour, véritable poche veineuse, peut se laisser distendre à la suite de la dilatation cardiaque. Il y a stase, congestion et hypertrophie du foie.

1° - La dilatation cardiaque entraîne de la stase dans les parties de l'appareil circulatoire situées en amont. Cette stase siégeant sur les cavités droites se transmet aux grosses veines qui aboutissent à l'oreillette (Veine cave inférieure et veine sus-hépatique) et le foie est ainsi un véritable diverticule de l'oreillette droite. C'est une sorte d'éponge dans

laquelle le sang et le parenchyme sont en proportions à peu près égales. Quand le cœur droit devient insuffisant, cela détermine de la congestion passive du foie. Chez l'enfant, la stase hépatique est particulièrement marquée en raison de la riche vascularisation du foie et en quelque sorte de sa structure fœtale. L'insuffisance du cœur droit, dès qu'elle se produit, entraîne une augmentation de volume du foie et détermine le syndrome cardiohépatique décrit par Nobécourt.

2° - Il n'y aurait d'ailleurs pas seulement foie cardiaque, mais l'infection originelle, les troubles digestifs et les phénomènes d'intoxication joueraient aussi un rôle : il y a un certain degré d'altération cellulaire, pas très profonde et dont la guérison est la règle (Hutinel).

LES SIGNES PULMONAIRES

Seul l'œdème aigu du poumon est à retenir, il est consécutif au syndrome cardiaque, mais il semble y avoir un rôle probable d'un trouble vaso-moteur local en général, un rôle possible de la rétention chlorurée, un rôle certain de l'hypertension artérielle associée à la gêne de la circulation.



CHAPITRE VI

Diagnostic

Le diagnostic positif du syndrome cardio-hépatique des néphrites aiguës de l'enfant est facile à établir ; il se base sur les divers symptômes que nous avons étudiés :

Signes urinaires : albuminurie, azotémie ;

Elargissement de l'aire cardiaque, clinique et radiologique ;

Modifications des bruits du cœur au point de vue du timbre (assourdissement) et du rythme (bruits de galop), tachycardie (arythmie) ;

Hypertension artérielle ;

Augmentation de volume du foie ;

OEdèmes périphériques ;

Dyspnée et oedème aigu du poumon ;

Signes nerveux et oculaires.

Le syndrome cardiohépatique peut :

— survenir au cours d'une néphrite aiguë connue ;

— être d'apparence primitive : ceci se voit chez certains malades qui se présentent plus comme des asystoliques que comme des rénaux.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

1° - *Syndrome cardiohépatique au cours d'une néphrite connue.*

Il faut chercher la cause de l'asystolie :

On étudiera les antécédents pour éliminer toute atteinte de rhumatisme articulaire aigu ou toute cardiopathie antérieure.

On peut croire à une myocardite relevant de l'infection causale : mais la tension artérielle est basse ou normale, les oedèmes rares, le pouls rapide,

2° - *La néphrite est méconnue.*

On doit éliminer :

— les *cardiopathies valvulaires* : les antécédents, la présence d'un souffle orificiel y aideront.

— la *symphyse du péricarde* d'origine tuberculeuse ou rhumatismale : évolution lente et progressive, rebelle aux tonicardiaques.

Dans ces deux formes, il est exceptionnel de trouver un syndrome urinaire secondaire pouvant prêter à confusion avec celui de néphrite.

Asystolie terminale d'une endocardite à marche lente, à forme rénale, on a des signes urinaires trompeurs, un minimum de signes orificiels, mais pas d'hypertension artérielle. On trouve souvent du rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents.

Néphrite rhumatismale avec atteinte myocarditique : Le diagnostic se fait par la notion des antécédents, la présence de signes orificiels, l'absence d'hypertension artérielle. De même, si au cours d'une endocardite rhumatismale évolue une néphrite.

Myocardites infectieuses aiguës : On voit souvent, au cours de ces affections, une dilatation aiguë du cœur avec bruit de galop et hépatomégalie ; les conditions étiologiques sont les mêmes que dans les formes cardiaques des néphrites aiguës et le problème peut être difficile au cours d'une typhoïde, d'une scarlatine...

L'hypotension artérielle, l'absence d'œdème sont en faveur de la myocardite mais le diagnostic reste souvent en suspens : (l'atteinte myocardique peut dans une certaine mesure expliquer les accidents cardiaques consécutifs aux néphrites).



CHAPITRE VII

Pronostic

Nobécourt a qualifié de « providentiel » le syndrome cardiohépatique : sans être aussi optimiste, on peut dire que de façon générale le pronostic de ces manifestations n'est pas mauvais.

Néanmoins, si l'on n'intervient pas à temps la défaillance cardiaque est un facteur de mortalité. Debré et Seringe estiment que la léthalité est d'environ 10 %. Mitchell ne relève qu'une mort sur 66 cas de néphrite dont 14 avec défaillance cardiaque. Parmi nos observations personnelles, nous relevons également une mort.

C'est parce que le cœur droit est très élastique et se laisse facilement dilater que l'on n'observe pas les mêmes accidents chez l'enfant que chez l'adulte (asthme cardiaque, angor pectoris). La dilatation du cœur est aussi providentielle chez l'enfant en le préservant des symptômes nerveux graves ; l'hypertension brusque détermine des modifications de la circulation cérébrale pouvant entraîner des crises convulsives : l'urémie éclamptique est chez l'enfant une manifestation de l'hypertension (analogie avec l'éclampsie de la grossesse).

Les accidents cardiohépatiques des néphrites aiguës sont impressionnants mais n'ont pas une gravité particulière pour l'avenir. Le pronostic éloigné dépend de l'évolution de la néphrite. Quand l'évolution se prolonge, le retentissement sur le foie et le cœur peut persister longtemps. Très souvent la néphrite rétrocede rapidement et la matité cardiohépatique devient normale. Cependant, le cœur peut rester gros pendant des mois et ne redevenir normal qu'à la longue. Si le diagnostic est porté à temps et un traitement approprié institué, on est frappé de la rapidité avec laquelle les symptômes rétrocedent dans le syndrome cardiohépatique.

Chez l'adulte, on observe ce syndrome cardiohépatique chez des hommes qui ont une hypertension de longue date, liée ou non à un mal de Bright. Un beau jour éclate un asthme cardiaque, un œdème pulmonaire aigu, un angor pectoris suivis quelquefois de mort rapide ou subite.

La différence entre l'enfant et l'adulte dépend de la qualité de leurs tissus : la fibre cardiaque de l'enfant possède une activité contractile, une élasticité et une tonicité très grandes. Elle se laisse distendre facilement mais revient sur elle-même dès que la cause de distension est supprimée. Chez l'enfant, le cœur forcé reprend plus facilement ses dimensions premières que chez l'adulte.

Le syndrome cardio-hépatique aigu se produit facilement, mais il est passager, réalisant à la fois le « cœur accordéon » et le « foie accordéon » de Hanot (Nobécourt).

Cliniquement, on voit rapidement l'asystolie s'améliorer, la diurèse s'amorcer et augmenter, la dyspnée s'apaiser et l'état général se transformer. Le bruit de galop disparaît vite, les œdèmes régressent, la pression artérielle revient à la normale, l'hépatomégalie régresse aussi.

Les cas mortels signalés furent dus à une défaillance cardiaque brutale ; une affection intercurrente peut aussi emporter l'enfant.

LES ELEMENTS FAVORABLES DE PRONOSTIC VITAL

sont :

- la précocité du traitement ;
- la brièveté de l'infection causale ;
- le faible degré de l'élévation tensionnelle : une forte élévation prédispose à des accidents nerveux dus à des accidents cardiaques ;

— Nous avons vu que l'augmentation du volume du foie et du cœur est considérée comme providentielle par Nobécourt en évitant les accidents nerveux.

— Signes tirés de l'examen des urines :

Notons l'importance du volume et de la densité des urines : plus la densité est basse, si il y a oligurie, plus grave est le pronostic.

— Signes tirés de l'examen du sang :

C'est la persistance prolongée de la rétention d'urée qui est grave, de même qu'un abaissement marqué de la réserve alcaline.

PRONOSTIC FONCTIONNEL.

Les éléments de pronostic ultérieur favorable sont :

- la précocité du traitement ;
- la sévérité des manifestations initiales ;

Hutinel, Nobécourt insistent sur le pronostic plus favorable des néphrites à grand tapage : Les néphrites à début insidieux exposent davantage aux séquelles ;

— Brièveté de la phase hypertensive : Si une hypertension élevée subsiste après la disparition des autres signes, c'est un élément défavorable ;

— Durée et nature de l'infection causale ;

— Date d'apparition de la néphrite :

lorsqu'elle apparaît vers le 15^e jour, l'évolution se fait en général vers la guérison ;

lorsqu'elle apparaît vers le 20^e jour, il y a souvent des séquelles.

La guérison clinique se produit en 15 jours à un mois.

La néphrite aiguë peut guérir définitivement, il peut y avoir une phase plus ou moins longue de latence avec albuminurie ; enfin, éventualité la plus redoutable, il peut y avoir passage à la chronicité avec ou sans persistance de l'hypertension. Celle-ci peut d'ailleurs seule persister et ce serait une origine de l'hypertension permanente chez l'adulte.

Comby estime qu'il n'y aurait pas de prédisposition à la néphrite chronique chez l'adulte.

Les séquelles cardiaques semblent exceptionnelles. Cependant les troubles cardiovasculaires sont susceptibles de réapparaître plus ou moins complètement à chaque poussée aiguë et de régresser de plus en plus difficilement jusqu'à entraîner une asystolie irréductible.

Cependant, pour la plupart des pédiâtres, la guérison sans séquelles des néphrites aiguës est la règle et la durée et l'issue de la néphrite ne seraient pas sensiblement différentes qu'il y ait ou non des complications cardiaques (Mitchell).



CHAPITRE VIII

Thérapeutique

Nous étudierons successivement :

- 1° - le traitement hygiénodietétique ;
- 2° - les méthodes thérapeutiques externes destinées à soulager le cœur ;
- 3° - le traitement médicamenteux : diurétiques, toni-cardiaques, traitement de l'hypertension ;
- 4° - le traitement chirurgical ;
- 5° - le traitement étiologique.

TRAITEMENT HYGIENODIETETIQUE.

1° - *Régime.* — Les travaux récents insistent sur la nécessité de la réduction des liquides dans le traitement des complications cardiovasculaires des néphrites aiguës de l'enfant. Cela n'est d'ailleurs pas une nouveauté, puisque le régime sec avait été proposé en 1826 à la Société Royale de Médecine de Marseille (observation d'anasarque a frigore guérie en huit jours par ce régime) par le Docteur d'Astros, D.M., Médecin de l'Hôtel-Dieu de la Ville d'Aix, et que nous n'avons pu négliger, car elle offre un grand intérêt pour nous, Provençaux, et est écrite dans un style dont on appréciera la saveur.

« Loin de moi la prétention dans le fait que je communique de rien apprendre de nouveau. Il y paraît seulement qu'un succès certain a été obtenu d'une pratique depuis longtemps oubliée et si quelques esprits essentiellement bons et indulgens veulent m'en attribuer l'honneur, j'en rends la bonne part aux anciens si injustement méprisés de nos jours, à qui je le dois.

Edouard A..., enfant très intéressant, âgé de 6 ans, ayant été exposé pendant une soirée de printems, année 1822, au frais d'un

lieu bas et humide et en ayant été ramené fort tard, perdit les jours suivants l'appétit et devint languissant. Un praticien de cette ville (Aix), fort expérimenté, l'avait peu auparavant mis à l'usage du sirop de Portal pour dissiper les légers engorgements glanduleux si communs à cet âge ! Appelé pour lui donner mes soins le même état et de plus un peu d'empâtement sous le menton me firent conseiller le même remède dont précédemment on paraissait s'être bien trouvé.

L'enfant revu au bout de quelques jours, avait le visage pâle et plein, les paupières surtout étaient très boursoufflées. On parla de jambes enflées, je voulus les voir, on tira les bas avec effort, les pieds, les jambes, aux chevilles surtout avaient doublé de volume et conservaient l'empreinte des mailles du tricot. Cette enflure, en peu de temps gagna les cuisses, le scrotum, les extrémités supérieures et enfin tout le corps. Le tronc cependant était beaucoup moins infiltré, l'anasarque était évidente, urines rares, décomposées, ressemblant à la lavure des légumes ; besoin fréquent de les rendre, émission d'une petite quantité chaque fois ; avec tout cela la soif était médiocre, il n'y avait pas de fièvre et l'abdomen était souple. L'exploration de cette cavité ne me fit découvrir aucun empâtement des viscères. La conviction de leur intégrité devait me faire porter un pronostic heureux d'une maladie qui n'était point invétérée et qui ne paraissait avoir d'autre cause que la suppression de la matière perspirale opérée par l'humidité et le frais du soir auxquels le jeune Edouard avait été exposé trop longtemps. Néanmoins, ç'eût été compromettre les jours de cet enfant, que de livrer aux seuls efforts de la nature, une affection très souvent au dessus de ses ressources. L'axiome « *principis obsta* » était ici d'une juste et sévère application, il importait d'agir.

La langue étant saburrale, quelques grains d'ipecacuanha furent administrés, autant pour débarrasser l'estomac que pour procurer une secousse générale propre à ouvrir les couloirs et à faire diminuer l'infiltration. Le vomitif opéra mais ne changea rien à l'état de l'enfant, il en fut de même d'un purgatif donné le surlendemain.

Les décoctions des plantes et racines diurétiques avec addition, tantôt de nitrate de potasse, tantôt d'oxymel scillitique et autres remèdes préconisés par les auteurs dans les cas d'hydropisie furent mis en usage pendant quelques jours, et ce fut sans succès.

L'enflure allait toujours croissant. Insister sur des moyens dont on reconnaît l'insuffisance ou la nullité est une faute en médecine dont le moindre inconvénient est de faire perdre un temps précieux. Je devais donc en chercher d'autres.

Le souvenir de la doctrine des anciens relative à la nourriture que l'on doit donner aux malades vint à mon secours. On sait que ces médecins tels qu'Asclepiade, Heraclide de Tarente et Celse, les soumettaient pendant quelques jours à une abstinence entière. Je m'arrêtai principalement à cette maxime du dernier qui la suivait avec une sorte de prédilection et sur laquelle dit le savant Leclerc, il fondait la cure de toutes les fièvres « que la matière qui cause la fièvre se dissipe d'elle-même lorsqu'on ne donne rien au malade qui en puisse produire de nouvelle » et cette autre qui, en d'autres termes est à peu près la même, « que le devoir d'un bon Médecin est d'une part, de ne pas charger le malade d'une nourriture superflue ou qui augmente la matière qui fait le mal et de l'autre de ne pas le laisser mourir de faim ». Avec un léger changement il était facile d'adapter ces maximes au cas qui m'occupait et je me dis pour la première : « la sérosité qui cause l'infiltration se dissipera d'elle-même si je ne donne rien au malade qui puisse l'entretenir ou l'augmenter », et pour l'autre « mon devoir est, d'un côté, de ne pas charger mon malade de boissons puisqu'avec elle j'augmente la sérosité qui fait le mal, et de veiller à ce qu'il ne meure pas de soif.

Déterminé sur le parti à prendre, je défendis rigoureusement qu'on introduisit aucun liquide et rien de ce qui pouvait en contenir dans le corps de l'enfant, je supprimai en conséquence, les tisanes, les bouillons, potions, les soupes et même le pain. Je prescrivis de ne le nourrir qu'avec des navettes et des biscotins et comme il était sans fièvre et qu'il fallait soutenir les forces, je donnais de plus à midi une petite côtelette d'agneau desséchée sur le gril et un doigt de vin blanc avec autant d'eau, tout juste ce que je crus nécessaire pour aider à la digestion de ce frugal repas : voilà tout. Et pour le reste de la journée, quelque désir de boire que témoignât l'enfant, quelques instances qu'il fit, je recommandai d'y être sourd, ne demandât-il qu'une goutte d'eau ! Persuadé que la nature, pour satisfaire au besoin de la soif saurait bien en prendre où il en avait et que, de même que les animaux dormeurs, tels que les loirs et les marmotes se nourrissent de la graisse accumulée dans leur triple épiploon et vivent ainsi sans manger pendant les six mois que dure leur sommeil, les organes de l'enfant

pour s'humecter sauraient bien tirer des lames du tissu cellulaire, le fluide séreux qui s'y trouvait en surabondance.

Au reste, notre soif n'est-elle pas moindre dans les tems humides lorsque nous sommes entourés d'une atmosphère chargée de vapeurs aqueuses. Ne s'échanche-t-elle pas quand le corps reste quelque tems plongé dans l'eau ? Qui n'a pas éprouvé bien des fois qu'on urine souvent dans le bain ? L'absorption des pores rend raison de ces divers phénomènes.

Je me souviendrai toujours à ce sujet, que dans le tems que j'étudiais la Médecine à Montpellier, étant allé avec quelques uns de mes condisciples herboriser à l'île Maguelonne qui en est distante de plus d'une lieue, fatigués par la chaleur et ayant grande soif, nous quittâmes nos vêtements et nous nous plongeâmes dans la mer où nous nageâmes et nous baignâmes à souhait. Au sortir de là il ne fut plus question de soif : nous avions bu par toutes nos pores.

Fondé sur cette expérience qui est parfaitement d'accord avec la saine physiologie, j'étais tranquille sur les besoins de mon malade ; néanmoins, il pourrait bien se faire qu'avec tous les beaux raisonnements je me fusse trompé dans mon attente, si, me confiant trop à l'action des absorbants, je bornais mes moyens curatifs à la seule privation de liquide. La nature a très souvent besoin d'être aidée, le médecin alors n'en est que le ministre ou plutôt le serviteur ; il doit la connaître, l'entendre quand elle parle, la seconder et la soutenir à propos et comme il faut. Toute la Médecine est là.

Des vésicatoires furent appliqués aux bras dans la vue d'ouvrir une issue à la sérosité des parties supérieures et d'exciter le tissu cutané. Les pieds, les jambes et les cuisses furent enveloppés de feuilles de choux chauffées pour y augmenter la transpiration insensible et de plus, on fit prendre intérieurement de la poudre de Dower pour obtenir de la sueur. Ces différents moyens tendant tous au même but et agissant en même tems réussirent comme on va le voir au-delà de toute espérance. Une diaphorèse générale et abondante s'établit ; mais chose à noter, de chaque région du corps la sueur coula constamment dans une quantité proportionnelle au volume de l'enflure, de façon que vers la fin de la maladie, les extrémités encore oedémateuses en étaient toujours inondées quand l'abdomen et la poitrine rendus à leur état naturel étaient à peu près secs. Cette sueur étant soutenue l'enflure d'un jour à l'autre diminuait à vue d'œil, et ce qui fut admirable ce fut

de voir les fonctions des reins jusque là perversies et en quelque sorte suspendues, se rétablir au fur et à mesure ; les urines petit à petit coulèrent en plus grande abondance et reprirent leur couleur naturelle.

Il n'est pas besoin de dire que la plaie des vésicatoires fut entretenue et l'usage de la poudre sudorifique et des feuilles de choux continué ainsi que le régime sec, tant qu'il y eut de l'enflure.

La sueur cessa quand elle fut entièrement dissipée, ce fut l'ouvrage, on aura de la peine à le croire, ce fut l'ouvrage de 8 jours. Alors les sécrétions se faisant bien et tout rentrant dans l'ordre, il convenait de se relacher un peu de la grande sévérité dont on avait usé jusques là. Les aliments et les boissons furent permis avec tous les ménagements que commandait la prudence.

Voici quelle fut la marche décroissante de l'infiltration : la face désenfla la première, ensuite les bras et les cuisses ; le scrotum ; après les avant-bras et les jambes et puis les mains, les chevilles et les pieds. L'enflure du tronc n'étant pas considérable comme il a été dit, ce qu'il y en avait se dissipa insensiblement avec celle des extrémités et sous peu de jours cet enfant, qui par la nature de sa maladie, avait donné de sérieuses inquiétudes, fut rendu à une santé qui, depuis a toujours été bonne.

Cette observation, si je ne m'abuse, est remarquable par le succès du traitement qui a été suivi. On ne saurait en effet revouer en doute que la guérison de cette anasarque et la promptitude avec laquelle elle s'est opérée sont uniquement dus aux moyens mis en usagé. Par cela même elle m'a paru digne d'être connue.

Elle montre d'une manière frappante, aux yeux de tout homme qui pense, qui n'est ni routinier, ni asserti par l'esprit de système, l'avantage énorme qu'a sur l'aveugle empirisme, la médecine rationnelle ; et en établissant la certitude de l'art d'une manière plus solide que ne sauraient le faire de longs discours, elle répond victorieusement à ses injustes détracteurs ».

Depuis, négligeant ce succès, on a traité les néphrites par :

le régime lacté intégral : ceci est illogique, car c'est un régime chloruré, riche en protéine et en eau ;

le régime déchloruré et hypoazoté proposé à la suite des travaux de Widal, mais on donnait encore une trop grande quantité de liquide ;

Hutinel préconise la réduction des liquides : il estime que l'ingestion d'aliments trop salés ou trop riches en azote, de trop grande quantités de liquide est une erreur de régime ayant une grande influence sur l'appareil cardiovasculaire.

« La tension artérielle s'élève, la circulation est troublée, le cœur se distend, le foie se gonfle, un bruit de galop se fait entendre et parfois on voit éclater des convulsions ».

Mitchell et Rapoport dans leur rapport au 49^e congrès des Sociétés américaines de pédiatrie écrivent :

« C'est notre conviction que les liquides doivent être réduits dans les néphrites aiguës, hémorragiques avec hypertension, car l'administration de liquides ad libitum (in liberal amounts) risque de produire une élévation de pression et de précipiter une catastrophe cardiaque. Dorner a démontré que l'ingestion d'une forte dose de liquide par un malade sans néphrite produit une élévation de pression sanguine qu'il attribue à l'augmentation de volume du sang. Il n'est pas possible d'indiquer avec précision la quantité de liquide qui peut être donnée en toute sécurité dans chaque cas particulier. Nous pensons qu'il est plus sûr de limiter la quantité de liquide prise par un néphrétique durant la période d'hypertension. Nous la limitons maintenant à 750 à 1000 cc. par jour. Comme l'hypertension est en général de courte durée, les liquides ne sont réduits que jusqu'à ce que la pression sanguine se maintienne à un niveau relativement normal, après quoi les liquides peuvent être donnés « ad libitum » pour favoriser la diurèse.

Dans les cas de néphrite sans hypertension et sans atteinte cardiaque, les liquides peuvent être donnés à volonté ».

Ces auteurs, dans ce même rapport, nous fournissent en quelque sorte la preuve cruciale de l'influence fâcheuse de l'administration d'une trop grande quantité de liquides :

« Garçon de 6 ans, admis à l'hôpital avec défaillance rénale, oligurie marquée ; on força les liquides, ce qui entraîna un œdème extrême du malade. A l'acmé de l'œdème, il y eut une poussée aiguë de la pression sanguine associée à des signes de défaillance cardiaque qui persistèrent longtemps. Concurremment à la baisse lente de la pression sanguine, il y eut une amélioration graduelle de l'état cardiaque. Après la cessation du sulfate de magnésie et l'ingestion d'une forte dose d'eau, il y eut une rapide montée de la pression artérielle qui fut bientôt suivie de symptômes d'in-

céphalopathie hypertensive et d'une aggravation de l'état du cœur ».

Nobécourt recommande la diète hydrique réduite à $1/4$ ou $1/2$ litre de liquide.

En France, les travaux de Debré et Seringe mettent en lumière la valeur du « régime sec ». On laisse l'enfant au jeûne absolu durant les 48 premières heures en cas d'hypertension et d'œdème abondant, surtout s'il s'agit de forme éclamptique.

Ultérieurement, ou d'emblée en cas de forme légère, on donnera une alimentation pauvre en liquides, constituée uniquement de 100 gr. (à 4 ans), de 200 gr. (à 10 ans) de chacun des aliments suivants : riz à l'eau très cuit, compote de pommes, bananes, *sans aucune boisson*.

Ceci constitue une ration alimentaire réduite et composée uniquement d'hydrates de carbone.

L'élimination d'eau en quantité, prescrite dans le but d'éliminer les substances et de laver le rein, exige un travail important de la part du rein : l'eau retenue dans l'organisme et l'eau de constitution des aliments suffisent à assurer la dépuración urinaire et à masquer la sensation de soif.

On a objecté le faible volume de la diurèse et la possibilité où risque de se trouver le rein, de n'avoir pas assez de liquide pour diluer, en vue de les éliminer, les substances retenues en excès dans l'organisme. Or pour le chlorure de sodium, il est éliminé avec l'eau des œdèmes. Pour les autres substances, on voit que le pouvoir de concentration de l'appareil rénal n'est que peu touché dans les néphrites aiguës infectieuses. L'azotémie d'origine surtout extra-rénale ne semble pas résulter de l'oligurie et dans le cas de néphrite aiguë soumise à la suppression des boissons, on voit baisser l'azotémie assez régulièrement.

Le régime sec est en général bien toléré par les enfants atteints de néphrite. Le diagnostic étant posé, si l'enfant accuse une soif vive, il faut cependant la satisfaire en donnant de 100 à 300 cc. d'eau sucrée.

De même, lorsque la néphrite aiguë s'accompagne de fièvre, il faut donner à boire à l'enfant pour lui permettre de satisfaire les besoins d'eau nécessités par la respiration cutanée et pulmonaire. En été, on accorde aussi de 100 à

200 cc. d'eau sucrée. Il sera utile d'humidifier convenablement la chambre du malade.

L'action favorable du régime sec se dessine rapidement : les œdèmes se résorbent à la faveur de l'élimination des chlorures dans l'urine. En même temps, la tension artérielle diminue.

Le régime sec doit être maintenu jusqu'à disparition des œdèmes et retour de la tension artérielle à la normale, ce qui demande 8 jours environ. On maintient le régime sec de 10 à 15 jours, jusqu'à ce que la chute du poids corresponde à la totalité des œdèmes. Puis, petit à petit, on élargit le régime :

Augmentation de la ration des féculents ;

Adjonction vers le 10^e ou 15^e jour de 100 à 200 cc. d'eau ou de tilleul très prudemment :

puis albumines végétales : pâtes, pain ;

et albumines animales : yaourt, poisson, viande ;

on adjoint aussi un jaune d'œuf et du beurre et en dernier lieu du chlorure de sodium. Au total, ce régime dure de 5 à 6 semaines.

Chez un enfant au-dessous de 2 ans, on se contente de réduire l'apport aqueux et chloruré ; les bouillies maltées sont particulièrement conseillées.

2. *Repos.* — Il doit être absolu, au lit, à certaines phases de la maladie :

Il est compatible avec certains exercices, convenablement choisis à d'autres époques.

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES EXTERNES DESTINÉES A SOULAGER LE CŒUR.

Régime et repos sont d'excellentes méthodes, mais ne suffisent pas toujours.

On sera parfois, devant un œdème aigu du poumon menaçant, par exemple, obligé de pratiquer une saignée : soit par phlébotomie 100 à 300 cc., soit par des ventouses scarifiées sur la région précordiale, hépatique ou lombaire.

On pourra aussi avoir à pratiquer la ponction des épanchements liquides des plèvres et du péritoine. L'ascite est assez commune dans le syndrome cardiohépatique. Mettant obstacle à la circulation artérielle, elle augmente le travail du cœur et par la pression exercée sur les origines de la

veine porte, elle favorise la stase hépatique ; son évacuation atténue les troubles qu'elle entretient. Pour éviter la reproduction du liquide presque fatale, Nobécourt le remplace par un gaz : air atmosphérique ou azote.

En même temps, on peut stimuler le myocarde à l'aide d'agents physiques : on fera de la révulsion par des sinapismes, de petits vésicatoires, des frictions sèches ou alcooliques. On peut aussi placer un sac de glace en permanence sur la région précordiale : la réfrigération améliore les systoles cardiaques, ralentit les battements du cœur, élève la pression artérielle, lutte contre le processus inflammatoire associé de péricardite, d'endo ou de myocardite.

Pour décongestionner le foie et combattre la stase hépatique et ses conséquences, on place des ventouses sèches ou scarifiées sur la région hépatique, on peut y faire des compresses froides ou y mettre une vessie de glace. Les lavages d'intestin à 18 ou 20° sous faible pression stimulent la circulation hépatique et déterminent la constriction des rameaux de la veine porte.

En cas de douleur lombaire, les enveloppements humides chauds sont de bons sédatifs.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX.

DIURÉTIQUES. — La *théobromine* et ses succédanés, ainsi que les préparations mercurielles ont souvent un pouvoir irritant, ou bien sont inefficaces.

Cependant, si au bout de 15 jours subsiste une tendance aux œdèmes, on peut prescrire des doses modérées de théobromine ou de théophylline, après la cure digitalique. On la donne à la dose de 0 gr. 10 par année d'âge, sans dépasser 0 gr. 50 ou 0 gr. 60, en cachets ou en paquets. On commence à l'administrer lorsque la diurèse s'amorce, on la continue pendant 4 à 8 jours, et on s'arrête dès que le résultat est obtenu, car un usage prolongé au delà de 8 à 10 jours est susceptible de faire réapparaître l'albumine.

2. MÉDICAMENTS CARDIAQUES. — a) *Digitale* et *Digitaline*.

— La *Digitale* est le médicament tonicardiaque le plus sûr (Potain). Elle ralentit et régularise les battements et renforce la systole.

La *digitale* n'a que peu ou pas d'action sur la dilatation cardiaque, car elle n'a pas d'influence sur la tonicité du

myocarde. Elle n'agit que peu ou pas sur la pression artérielle, sur la circulation périphérique et sur le rein.

C'est en améliorant la contraction cardiaque et activant la circulation qu'elle provoque la diurèse, l'élimination abondante des chlorures et la résorption des œdèmes. On admet que la digitale détermine une certaine vasoconstriction du système porte.

On prescrit la digitale par voie buccale, par voie intramusculaire et par voie intraveineuse.

Par voie buccale on peut donner :

de la *poudre de feuilles* à la dose de 1 centigramme par année d'âge, en infusion ou en macération ;

de la *teinture alcoolique* cinq gouttes par année d'âge (Nobécourt).

On administre ces préparations trois jours de suite en maintenant la même dose journalière ou par dose décroissante.

La *Digitaline* cristallisée chloroformique en solution à 1/1000 dont L gouttes représentent 1 mgr. de digitaline avait été proscrite par Huchard, Legendre et Weill de Lyon. En réalité, elle est bien supportée. La dose moyenne est deux gouttes par année d'âge et par jour au-dessous de

3 ans,

1/4 de la dose d'un adulte à 5 ans

1/2 — — — — — à 10 ans

3/4 — — — — — de 10 à 15 ans

Le pouls se ralentit un peu et se régularise.

La pression artérielle et le volume du cœur sont peu modifiés, mais les œdèmes se résorbent, la diurèse et l'élimination des chlorures augmentent.

Mais la digitaline ne donne pas toujours d'aussi bons résultats à cause de la difficulté de résorption par suite de la stase du système porte, à cause des lésions extracardiaques ; on peut recommencer 15 jours après en doublant les doses.

On a proposé les injections de digitaline intraveineuses :

Nobécourt cite une fillette chez qui, après une saignée et une purgation, on a injecté dans les veines cinq gouttes de solution de digitaline au 1/1000 en deux fois, elle fut bien tolérée et on constata une amélioration.

On a proposé des injections intramusculaires de solution huileuse de digitaline et des injections intraveineuses, intra-

musculaire ou sous-cutanées d'extraits de digitale, mais la posologie est encore mal précisée.

Mitchell et Rapoport injectent par voie hypodermique un extrait purifié à une dose correspondant à 45 mgr. de poudre de feuille par kilog de poids corporel, dose injectée en une période de 2 heures, et qui ne nécessite en général aucune dose d'entretien par la suite.

b) *Ouabaïne*. — L'ouabaïne augmente la tonicité du cœur, ce qui entraîne une diminution de volume du cœur dilaté.

Ces indications principales sont la dilatation aiguë du cœur ou la dilatation progressive et rebelle. On ne doit jamais employer l'ouabaïne après la digitale.

On a considéré l'ouabaïne comme contre-indiqué dans les lésions rénales. Pour Ribière et Giroux, et pour Clerc et Bizette, il n'y a pas contre-indication, même en présence d'albuminurie notable et de signes accusés d'imperméabilité rénale, ou d'une hyperazotémie élevée : ceci doit simplement inciter à la prudence et on devra au début employer de petites doses. Lebré a remarqué la tolérance de l'enfant pour l'ouabaïne. Toutefois avec Lian et Hagueneau, on réservera l'ouabaïne aux formes avec bradycardie que la digitale pourrait aggraver et aux formes immédiatement graves.

Comme doses on emploiera $1/10$ ou $1/8$ de mgr. par jour pendant 5 à 6 jours, en injections intraveineuses ou à défaut en injections intramusculaires. Pour éviter les phénomènes de choc, il est bon d'aspirer dans le seringue 2 cc. de sang avant l'injection.

TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION.

On a recommandé les injections de solution hypertonique et en particulier de sérum glucosé ; mais les effets en sont inconstants.

Les auteurs étrangers insistent sur l'efficacité du sulfate de magnésie. On a indiqué de pratiquer des injections intraveineuses soit 150 à 200 cc. d'une solution à 1 %, soit de 5 à 10 cc. d'une solution à 25 % (Villard, Blackfan, Mills Hamilton, Butler, Torejev) soit une solution à 50 % à raison de 0 cc. 2 par kilog de poids corporel (Mitchell,

Rubin et Milton Rapoport). Ces derniers auteurs indiquent que les effets d'une simple dose sont ordinairement prompts : les pressions systoliques et diastoliques commencent à baisser dès la première heure, et demeurent basses durant plusieurs heures. On doit cependant répéter la dose totale au bout de quatre heures : dans quelques cas, une dose ainsi calculée est sans effet et Mitchell et Rapoport pensent qu'on doit alors répéter les injections dans un intervalle plus court.

Quel est le mode d'action du sulfate de magnésie ?

Les travaux de Pickering ont fourni la preuve que l'hypertension au cours du syndrome encéphalopathique et du syndrome cardiovasculaire des néphrites aiguës hémorragiques a son origine dans un spasme vasculaire accru : c'est pour soulager ce spasme vasculaire que Mitchell et Rapoport emploient le sulfate de magnésie. Un travail expérimental fait dans leur laboratoire en 1936-1937 indique que le magnésium est capable de relâcher un spasme vasculaire : une hypertension prolongée est obtenue chez des rats par une substance vasoconstrictive : le tartrate d'ergotamine. Le carbonate de magnésie, ajouté au régime, prévient l'hypertension si on le donne avant les injections de tartrate d'ergotamine, et, si on le donne aux animaux après les avoir rendus hypertendus par cette drogue, la pression artérielle revient à ses limites normales.

Mitchell et Rapoport relatent l'observation d'un garçon de 7 ans, atteint de néphrite aiguë hypertensive. L'enfant ne recevait que 30 cc. de liquide par heure et on déterminait la quantité d'urine pendant ce même temps. On pratiqua une injection intraveineuse de 90 cc. d'une solution de glucose à 50 %. Cela fut suivi d'une diurèse marquée immédiate, mais la pression artérielle ne fut pas influencée et demeura à un niveau élevé, 14 heures après on fit une injection intramusculaire de sulfate de magnésie en solution à 50 % à raison de 0 cc. 2 par kilog de poids corporel, après quoi il y eut un prompt abaissement de la pression systolique et diastolique.

Mitchell et Rapoport notent que bien les ions Mg et S soient des agents diurétiques, néanmoins l'accroissement de diurèse apporté à leur malade est insignifiant.

Dans les cas d'altération rénale marquée où l'émission d'urine est lente et où il y a une rétention de déchets mar-

quée, il est possible que l'accumulation de magnésium dans le corps exerce un effet narcotique comme cela a été noté par Hirschfelder en 1934.

On pourrait suspecter que le coma ou un abattement extrême chez un malade recevant du sulfate de magnésie soit causé par cette drogue et on pourrait alors employer des sels solubles de calcium comme antidote efficace.

On donne aussi le sulfate de magnésie par voie buccale et par voie rectale.

AUTRES MEDICAMENTS.

Dans les cas où il y a gêne cardiaque à un degré marqué, la sédation par la *morphine* peut être utile.

Les malades présentant des signes pulmonaires résultant de la défaillance cardiaque peuvent bénéficier de l'administration d'*oxygène*.

On pourra, pour amorcer l'action sur les œdèmes, donner un *purgatif*, cela active la déplétion du système porte. On donne du sulfate de soude, 1 à 2 gr. par année d'âge et on renforce son action par addition de bicarbonate de soude, 5 gr. 5 à 1 gr. ou par dissolution dans de l'eau de Vichy.

L'eau de vie allemande, à la dose de 1 gr. par année d'âge a une action drastique.

Le calomel peut être donné à fortes doses ou à doses réfractées de 1 à 5 centigrammes par jour, mais il est souvent inefficace ou irritant.

Enfin en cas d'acidose menaçante on injecte une solution bicarbonatée sodique.

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

D'une façon générale, le traitement chirurgical n'est pas nécessaire dans le cas de néphrite aiguë avec syndrome cardiovasculaire, cependant dans quelques cas d'anurie complète, la décapsulation des reins a donné à Chabanier de brillants résultats. Ce sont des cas de néphrite aiguë grave ou prolongée. Par contre, la statistique de Campbell indique 7 morts sur 23 enfants. On ne l'envisagera donc que dans les cas d'anurie, exceptionnels chez l'enfant, après échec des solutions intraveineuses de solution hypertonique de sérum glucosé à 30 % par exemple.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE.

Par contre, le traitement chirurgical du foyer causal est indiqué pour prévenir une récurrence, lorsque ce foyer persiste après la guérison de la néphrite aiguë. Debré juge prudent de s'en abstenir pendant le cours de la néphrite ; on se contente de désinfecter médicalement le rhinopharynx ou de traiter l'impétigo. Par ailleurs, chez 98 malades de tout âge, que leur néphrite paraisse d'origine pharyngée ou inconnue, Best a fait procéder à la tonsillectomie chaque fois que la guérison complète tardait, soit 41 fois, sans jamais d'aggravation de longue durée, et avec souvent une chute rapide de la pression et une amélioration.



Conclusion

Le syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës est signalé pour la première fois en 1879 par Wagner et par Goodhart. Sanné, Hutinel, Weill, Castaignesi Chauffard et Laederich l'étudient ensuite.

C'est Nobécourt qui décrit le syndrome cardiohépatique auquel son nom reste attaché. Des thèses récentes sont consacrées à ce sujet et à l'étranger Mitchell et ses collaborateurs font, sur les complications cardio-vasculaires des néphrites aiguës un long rapport au 49^e Congrès annuel des Sociétés américaines de pédiatrie.

L'ETIOLOGIE du syndrome cardio-vasculaire se confond avec celle des néphrites aiguës : il faut rechercher surtout les infections impétigineuses et amygdaliennes ; la néphrite scarlatineuse, fait curieux, passe au second plan. L'âge de l'enfant et la variété des néphrites sont sans influence.

L'ETUDE CLINIQUE du syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës comprend l'étude :

d'un syndrome cardiaque caractérisé par l'augmentation de l'aire cardiaque, par des modifications des bruits et notamment par l'apparition d'un bruit de galop et de troubles du rythme ;

d'un syndrome viscéral où nous relevons l'augmentation du volume du foie, des sigens pulmonaires, nerveux, digestifs ;

d'un syndrome vasculaire où l'hypertension joue un rôle de premier plan ;

enfin un *syndrome œdémateux* complète le tableau.

L'ETUDE BIOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE nous montrent que les urines renferment généralement de l'albumine, que le sang est riche en urée, en acide urique, en cholestérol ; les tests de fonctionnement rénal et de valeur fonction-

nelle du myocarde, en particulier l'électrocardiogramme, indiquent certains troubles passagers.

L'ETUDE ANATOMIQUE révèle une hypertrophie et une dilatation du cœur, avec perte de la striation des fibres cardiaques et des lésions de glomérulonéphrite.

LA PATHOGENIE du syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës demeure complexe : l'hypertension, presque toujours présente, joue un rôle essentiel en apportant au cœur un surcroît de travail, ce qui entraîne sa dilatation ; la cause de l'hypertension elle-même peut être cherchée dans l'atteinte rénale, dans l'œdème, l'obstacle à la circulation périphérique, dans un spasme artériel généralisé, toxique ou réflexe, dans un hyperfonctionnement surrénal, dans une atteinte nerveuse d'origine toxique ou microbienne ; Lian et Hagueneau la considèrent comme une manifestation endocrinosympathique.

A côté de l'action mécanique de l'hypertension, l'infection joue un rôle par action concomitante sur le cœur et sur le rein de l'agent infectieux causal.

Les œdèmes auraient une influence non pas tant par action mécanique que par une perturbation de l'équilibre des ions K, Na et Ca.

Le syndrome hépatique est en partie d'origine infectieuse, en partie conséquence du syndrome cardiaque.

Le DIAGNOSTIC se base sur les lignes que nous avons décrits : il faut éliminer, au cours d'une néphrite mécon nue, toutes les cardiopathies d'origine infectieuse et notamment rhumatismale.

Le PRONOSTIC est bon en général si le diagnostic et le traitement sont faits assez tôt ; l'élasticité de la fibre cardiaque chez l'enfant lui permet de revenir sur elle-même dès que la cause de distension est supprimée ; le syndrome cardio-hépatique se produit aisément, mais il est passager, réalisant le cœur et le foie « accordéon » de Hanot. Le pronostic est d'autant meilleur que le traitement est plus précoce, la tension artérielle moins élevée, les éliminations urinaires meilleures. Généralement, il n'y a pas de séquelles.

La *THERAPEUTIQUE* efficace comporte un traitement hygiéno-diététique pour lequel la réduction des liquides, déjà recommandée par le Dr d'Astros, d'Aix, en 1826, et reprise par Debré et Seringe dans leur « régime sec » sera adjointe au repos ; des méthodes thérapeutiques externes destinées à soulager le cœur, un traitement médicamenteux consistant surtout dans l'administration de digitale ou d'ouabaïne et enfin un traitement de l'hypertension, sur lequel nous ne pouvons insister.



Bibliographie

- ADDIS. — Renal function and the amount of functioning tissue. *Arch. of intern. med.*, 30-378, Septembre 1922.
- AGNOLI et BUSSA. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations électrocardiographiques de l'urémie. Cuore et circolazione, 23-2-38. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, Septembre-octobre 1939.
- D'ASTROS. — Histoire d'une anasarque guérie par la diète sèche. *Recueil de la Société Royale de Médecine de Marseille*, 1826.
- AUBEL et MAURIAC. — Etude du rôle de quelques ions et des variations de leur répartition dans la pathologie des œdèmes. *Rapport au XIX^e Congrès français de Médecine*, Paris 1927.
- BEST. — Intérêt de la tonsillectomie à propos de 8 cas de glomérulo-néphrite diffuse. *Zentralblatt für inn. Medizin*, Octobre 1936.
- BIZETTE. — Contribution à l'étude des contre-indications d'ordre rénal pour l'emploi de l'ouabaine chez les cardiaques. *Thèse*, Paris, 1925.
- BLACKFAN. — *Trans. Am. Ped. Soc.*, 35, 1923.
- BRODY et SMITH. — The visceral pathology in scarlet fever and related streptococcus infection. *Am. J. Path.*, 1936.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique (article de Chauffard et Laederich).
- CASTAIGNE. — *Journal médical français*, N^o 1, Janvier 1936.
- CHABANIER. — Les glomérulonéphrites aiguës. *Archives des maladies des reins et des organes génito urinaires*, 1935.
- CHABANIER et LOBO ONELL. — Classification des néphrites. *Presse médicale*, 27 août 1938.
- CHAUFFARD et LAEDERICH. — in Brouardel et Gilbert. *Traité de médecine et de thérapeutique*.
- COCHEZ. — Les troubles cardiaques dans les néphrites de la scarlatine. *Thèse*, Paris, 1924.

- COCKBURN. — Quelques aspects des néphrites aiguës chez l'enfant. *M. y. Australia*, Nov. 1935 et *American Journal of diseases of children*.
- COLLONA. — Contribution à l'étude des néphrites aiguës chez l'enfant. *Thèse*, Alger, 1920.
- COMBY. — Les néphrites chez l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, 1920.
- CONTE. — Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neurovégétatif. *Thèse*, Paris, 1937.
- COUPIN. — Contribution à l'étude des formes cardiaques des néphrites de l'enfance. *Thèse*, Paris, 1937.
- DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE. — *Manuel des maladies des reins*, 1906.
- DEBRÉ, J. MARIE et SERINGE. — Le syndrome hypertensif dans les néphrites aiguës de l'enfant. *Annales de médecine*, Nov. 1938.
- DUGUID. — Cardiac hypertrophy in experimental nephritis, *Lancet*, 24-8-1935.
- DUVAL. — Les éruptions rénales. *Thèse*, Paris, 1880.
- FOUCAULT. — Les troubles cardio-vasculaires dans les néphrites aiguës de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1910.
- FRANKE. — Beitrag zur nephritisfrage ueber das verhalten des herzens und der grossen gefasse bei akuten nierenentzundungen. *Deutsches Arc. f. Klin. Med.*, 1917.
- de GENNES et Roger de VÉRICOURT. — L'hypertension artérielle dans les néphrites. *Gaz. Méd. de Fr.*, 15 novembre 1932.
- GIROUX. — *Thèse*, Paris, 1923.
- GOODHART. — Acute dilatation of the heart as a cause of death in scarlatinal dropsy. *Guy's hosp. Rep.*, 1879.
- GRENET. — Ne nous laissons pas surprendre par le masque des néphrites aiguës infantiles. *Concours médical*, 17-12-1933.
- GRENET et DELARUE. — Néphrite scarlatineuse chez un nourrisson de trois mois. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1926.
- GUILARD. — Néphrite dans l'impétigo chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1907.
- HILL. — Etude sur les néphrites de l'enfant, considérations sur leur classification clinique, l'étiologie, le pronostic et le traitement. *American Journal of diseases of children*, 1920.
- HILL, HUNT et BROWN. — Bactériologie de l'urine dans les néphrites aiguës de l'enfance. *American Journal of diseases of children*, Mars 1923.
- HIERSCHFELDER. — Clinical manifestations of high and low plasma

- magnesium dangers of epsom salt purgation in nephritis. *J. A. M.*, 1934.
- HUTINEL. — Déterminations rénales et hépatiques de la scarlatine. *Journal de médecine et chirurgie pratique*, 1889.
- HUTINEL. — Les néphrites aiguës de l'enfance. *Bulletin médical*, 29 janvier 1910.
- JUNGMAHN. — Ueber akute niërenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. *Ztschr. f. Klin. Med.*, 1917.
- KYLIN. — Die hypertonickrankheiten. Berlin, *J. Springer*, 1926.
- LÉVY. — The cardiac response in acute diffuse glomerular nephritis. *Am. heart*, 1930.
- MAGNUS LÉVY. — *Deutsch. Med. Woch.*, 46, 1920.
- LIAN et HAGUENEAU. — Accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1924.
- LONGCOPE. — Studies of the variation in the antistreptolysin titer of the blood serum from patients with hemorrhagic nephritis. *J. Clin. investigation*, 1936.
- LONGCOPE, O'BRIEN, Mc GUIRE, HANSEN DENNY. — Relationship of acute infections to glomerular nephritis. *J. Clin. investigation*, 1927.
- MAGLADERY and BILLINGS. — Ueber die unterschiede in der stärke der scharlachmyocarditis bei den einzelnen epidemien. *Beitr. z. path. anat. u. z. allg. path.*, 1936.
- MAREY. — Expérience sur le cœur de tortue *Travaux du Laboratoire*, 1878-79.
- MERKLEN. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur.
- MITCHELL, RUBIN et MILTON RAPOPORT. — Complications cardiaques des néphrites aiguës hématuriques. *American Journal of diseases of children*, 1938.
- MURPHY, GRILL et MOXON. — Acute diffuse glomerular nephritis, Study of 94 cases with special considerations of the stage of transition into the chronic form. *Arch. of intern. med.* T. 54, Oct. 1934.
- NETTER. — Les cardionéphrites, *Thèse*, Paris, 1936.
- de NEUFVILLE. — L'hypertension artérielle dans les néphrites de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1922.
- NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants : affections de l'appareil urinaire.
- NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants : affection de l'appareil circulatoire : le syndrome cardiopépatique aigu.

- NOBÉCOURT. — Le cœur et la pression artérielle dans les néphrites aiguës des enfants. *Journal de médecine de Paris*, Juin, 1919.
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de médecine des enfants.
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur, la Tension artérielle, et les éliminations urinaires dans les néphrites post-scarlatineuses. *Société de Pédiatrie*, Déc. 1905.
- NOBÉCOURT et BRUSKAS. — Le syndrome urinaire et les fonctions rénales dans les néphrites hématuriques de l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, Nov. 1935.
- NOBÉCOURT et MERKLEN. — Fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance. *Archives de médecine des enfants*, 1911.
- NOBÉCOURT et VOISIN. — Appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. *Archives de médecine des enfants*, 1909.
- PASTEUR-VALÉRY-RADOT. — Pathologie de l'appareil urinaire.
- PASTEUR-VALÉRY-RADOT. — Étude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Thèse*, Paris, 1918.
- PASTEUR-VALÉRY-RADOT, ISRAËL et PORGE. — L'épreuve de la phénol-sulfone phtaleïne en 1/4 d'heure. *Presse médicale*, Déc. 1936.
- PICKRING. — Peripheral resistance in persistent artériel hypertension in acute nephritis. *Clin. Sc.* 1936.
- PLAISANT. — Complication des pyodermites chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1919.
- O. POINSO. — Les reins dans la diphtérie maligne. *Thèse*, Marseille, 1934.
- POLLET. — *Thèse*, Lille, 1911.
- PORGE. — Les tests du fonctionnement rénal. *Thèse*, Paris, 1938.
- RILLIET, BARTHEZ, SANNE. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants.
- RIHBERG. — The filtration reabsorption theory of kidney function and its use in the clinic, in *Lea et Febiger*, 1934.
- ROWNTREE et GERAHTY. — An experimental and clinical study of the functional activity of the kidney by means of P.S.P., *Journal pharmacol. and exper. therap.*, 1^{er} juillet 1910.
- RUBIN et RAPOPORT. — Effects of magnesium on vascular spasm in rats, *Arch. int. med.*, 1937.

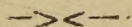
- SEGALL. — La tension artérielle chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1930.
- SERINGE. — Le syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1938.
- SIRUGUES. — Eczéma impétigineux de la tête et ses complications. *Thèse*, Paris, 1881.
- G. SILVA, HERVÉ, NOGUÈS et FERERO. — Les troubles de l'électrocardiogramme, au cours des néphrites aiguës. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, Février 1938.
- STARLING et VERNEY. — *Proc. Roy Soc. B.* 97, 1925, p. 321.
- STOEGER. — Über myocarditis bei jugendlichen bei scharlachmyocarditis. *Arch. g. Kinderh.*, 1935.
- TALLERMANN. — Prognosis in acute nephritis in childhood, *Lancet*, 29 juillet 1932.
- TOREJEV et SMOTROV. — Traitement de la néphrite aiguë. *Gaz. med. de France*, 1934.
- VAGUE. — Les hépatonéphrites aiguës. *Thèse*, Marseille 1935.
- VAGUE. — Le foie cardiaque.
- VAN SLYKE. — Test of the renal function in Bright's disease, *Clinic at the Rockefeller intistute for medical research*.
- VOLHARD. — Die doppelseitigen hematogenen nierenerkrank ungen in *handbuch der inneren Medizin*, 1931.
- VOLHARD. — Treatment of acute diffuse glomerulonephritis, in *Lea et Febiger*, 1934.
- VOLHARD. — Kidney in health and disease. In *Berglund and Medes*. Philadelphia, Lea et Febiger, 1935.
- WEILL. — Traité pratique des maladies du cœur chez l'enfant, 1895.
- WIDAL, DEMIERRE et PASTEUR-VALÉRY-RADOT. — In *Nouveau Traité de médecine* par Roger, Widal et Teissier.



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
GIRAUD

Vu et approuvé
Le Doyen :
Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix le 24 Janvier 1940
Le Recteur :
GAU.

